

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
D'ÉTIOLOGIE VIRALE**

Travail de la Clinique Médicale A
et
de l'Hôpital Militaire Sédillot

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement
le mardi 25 novembre 1958, à 17 heures*

pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** par
Marc Étienne THOMAS

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
né le 16 novembre 1932 à Nancy

Examineurs de la thèse : MM. MICHON, *Professeur, Président*
HERBEUVAL, *Professeur*
DE LAVERGNE, *Professeur agrégé*
LARCAN, *Professeur agrégé* } Juges

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT
18, rue des Glacis, NANCY
1958

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
D'ÉTIOLOGIE VIRALE**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX D'ÉTIOLOGIE VIRALE

Travail de la Clinique Médicale A
et
de l'Hôpital Militaire Sédillot

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement
le mardi 25 novembre 1958, à 17 heures*

pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** par

Marc Étienne THOMAS

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
né le 16 novembre 1932 à Nancy

Examineurs de la thèse : MM. MICHON, *Professeur, Président*
HERBEUVAL, *Professeur*
DE LAVERGNE, *Professeur agrégé* } Juges
LARCAN, *Professeur agrégé*



IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT
18, rue des Glacis, NANCY
1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. P. SIMONIN

Assesseur : M. H. VERMELIN

Secrétaire : M. P. RADUREAU

Doyens Honoraires : MM. LUCIEN, MERKLEN et PARISOT

Professeurs Honoraires : MM. BOUIN, ANCEL, JACQUES, JEANDELIZE, FRUHINSCHOLZ, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT, BINET, ABEL, CAUSSADE, MUTEL.

Professeurs

Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	M. MERKLEN
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN
Clinique chirurgicale	M. CHALNOT
Clinique médicale	M. KISSEL
Clinique obstétricale	M. VERMELIN
Chimie médicale	M. WOLFF
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS
Anatomie	M. BEAU
Clinique chirurgicale	M. BODART
Chaire de Stomatologie	M. HOUPERT
Physiologie	M. FRANCK
Histologie	M. LEGAIT
Médecine du Travail et Réadaptation professionnelle et sociale	M. PIERQUIN
Physique médicale	M. KELLERSHOHN
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD
Clinique gynécologique	M. BERTRAND
Hygiène et Médecine sociale	M. MELNOTTE
Clinique médicale	M. MICHON
Clinique médicale infantile	M. NEIMANN
Bactériologie et Parasitologie médicales	M. HELLUY
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL
Clinique urologique	M. GUILLEMIN
Médecine légale	M. HEULLY
Thérapeutique	M. LOUYOT
Électro-Radiologie	M. ROUSSEL

Conférences, Cours et Cliniques complémentaires

Anatomie descriptive et Embryologie	M. CAYOTTE, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Anatomie pathologique	M. RAUBER, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Chimie médicale	M. PAYSANT, <i>Délégué agrégé</i>
Clinique cardiologique	M. L. MATHIEU, <i>Chargé de cours</i>

Clinique des maladies cancéreuses	M. FLORENTIN, <i>Professeur</i>
Clinique des maladies infectieuses	M. GERBAUT, <i>Chargé de cours</i>
Clinique des maladies mentales	M. HACQUARD, <i>Chargé de cours</i>
Clinique des maladies des vieillards	M. HERBEUVAL, <i>Professeur</i>
Clinique de Chirurgie et Orthopédie infantiles	M. BEAU, <i>Professeur</i>
Clinique dermatologique	M. BEUREY, <i>Agrégé</i>
Clinique neuro-chirurgicale	M. LEPOIRE, <i>Agrégé</i>
Clinique neurologique	M. ARNOULD G., <i>Agrégé</i>
Clinique obstétricale	M. RICHON, <i>Agrégé</i>
Clinique ophtalmologique	M. CORDIER, <i>Agrégé</i>
Clinique O. R. L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. GOSSEREZ, <i>Agrégé</i>
Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN, <i>Professeur</i>
Épidémiologie et Hygiène	M. BRIQUEL, <i>Chargé de cours</i>
	M. MELNOTTE, <i>Professeur</i>
	M. SENAULT, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Hématologie et Transfusion sanguine . . .	M. PIERSON M., <i>Chargé de cours</i>
Histologie	M. DOLLANDER, <i>Professeur sans chaire</i>
Médecine opératoire et Chirurgie expérimentale	M. BENICHOUX, <i>Agrégé</i>
Parasitologie et Bactériologie	M. HELLUY, <i>Professeur</i>
	M. E. DE LAVERGNE, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD, <i>Agrégé</i>
Pathologie expérimentale	M. SADOUL, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Pathologie générale	M. FAIVRE, <i>Agrégé</i>
Pathologie obstétricale	M. HARTEMANN, <i>Professeur sans chaire</i>
Pharmacologie	N.....
Physiologie	M. ARNOULD P., <i>Maître de conférences agrégé</i>
	M. LAMARCHE, <i>Délégué-Maître de conférences agrégé</i>
Physique médicale	M. PELLERIN, <i>Maître de conférences agrégé</i>
Propédeutique obstétricale	M. RICHON, <i>Agrégé</i>
Psychiatrie infantile et enfance déficiente .	M. MEIGNANT, <i>Chargé de cours</i>
Médecine infantile	M. PIERSON, <i>Délégué agrégé</i>
Séméiologie et Propédeutique chirurgicales.	M. ANDRÉ, <i>Agrégé libre</i>
	M. GUIBAL, <i>Délégué agrégé</i>
	M. MIDON, <i>Délégué agrégé</i>
Séméiologie et Propédeutique médicales . .	M. HARTEMANN P., <i>Agrégé</i>
	M. LAMY, <i>Délégué agrégé</i>
	M. DORNIER, <i>Chargé de cours</i>

Professeurs sans chaire

MM. GRANDPIERRE, HARTEMANN et DOLLANDER.

Maîtres de Conférences agrégés

MM. CAYOTTE, SADOUL, SENAULT, ARNOULD P., RAUBER, PELLERIN,
E. DE LAVERGNE.

Agrégés en exercice

MM. RICHON, CORDIER, LOCHARD, GOSSEREZ, FAIVRE, ARNOULD G.,
BENICHOUX, BEUREY, LEPOIRE, HARTEMANN P.

Agrégés libres

MM. ANDRÉ, ARNULF, PIETRA.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

A notre Président de thèse :

M. le Professeur MICHON
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse admiration.

A nos Juges :

M. le Professeur HERBEUVAL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

M. le Professeur agrégé E. de LAVERGNE

MAÎTRE DE CONFÉRENCE AGRÉGÉ DE PARASITOLOGIE ET BACTÉRIOLOGIE

Hommages Respectueux

M. le Professeur agrégé LARCAN

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance

A M. le Médecin général GIRAUD

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES.
PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL-DE-GRACE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le Médecin lieutenant-colonel MUNARET

MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL MILITAIRE SÉDILLOT
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le Médecin lieutenant-colonel MABILLE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX MILITAIRES

A M. le Médecin commandant SIMONEL

ASSISTANT DES HOPITAUX MILITAIRES

Le stage que nous avons effectué dans son service nous a permis de compléter nos connaissances médicales dans des conditions exceptionnelles.

Nous l'assurons ici de notre vive gratitude et de notre respectueuse admiration.

A M. le Médecin commandant NIVIÈRE

SPÉCIALISTE DES HOPITAUX MILITAIRES

*Qui nous a constamment aidé dans la réalisation de ce travail.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre vive gratitude
et de notre respectueuse reconnaissance.*

A M^{lle} G. CATEIGNE

CHEF DU LABORATOIRE DU CENTRE NATIONAL DE LA GRIPPE

A mes Maîtres des Hôpitaux civils et militaires.

A mes amis de l'École du Service de Santé militaire et du détachement
de Nancy.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

Meis et Amicis

SERMENT

Sur ma conscience,

En présence de mes maîtres et de mes condisciples,

*Je jure d'exercer la médecine suivant les lois
de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupu-
leusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la Société.*

INTRODUCTION

Les virus prennent chaque jour une place plus importante en pathologie pulmonaire; ils ont été reconnus à l'origine de « congestions pulmonaires » devenues pneumopathies atypiques virales.

Ces pneumopathies sont actuellement très fréquemment rencontrées et il n'est pas rare qu'elles s'accompagnent d'épanchements pleuraux. Ces réactions pleurales sont d'importances diverses et peuvent nécessiter la thoracentèse (BACHMANN, SARA et MANTZ, BOUCHER, BILLOTET et EZANNO).

SOHIER pensa alors que certaines pleurésies autonomes d'étiologie non déterminée pouvaient être liées à l'intervention d'un virus.

Mais si les pneumopathies virales ont fait et font encore l'objet de nombreux travaux, les épanchements pleuraux, souvent signalés, restent encore méconnus.

Sur les conseils du D^r LARCAN, du médecin-commandant NIVIÈRE et du médecin-commandant SIMONEL, nous nous sommes proposé de faire une étude d'ensemble des épanchements pleuraux d'origine virale à la faveur de quelques observations recueillies à la Clinique médicale A et au Centre régional de Pneumo-Phtisiologie.

Dans une première partie, nous étudierons les pleurésies virales autonomes, leurs signes cliniques radiologiques et biologiques.

Nous nous arrêterons ensuite aux épanchements pleuraux non autonomes d'origine virale; parmi ceux-ci, nous distinguerons les réactions pleurales accompagnant une pneumopathie, les réactions pleurales tardives et enfin les atteintes pleurales contemporaines de localisations extra-pulmonaires du virus.

Nous terminerons notre exposé en essayant de replacer ces épanchements pleuraux à virus dans l'ensemble de la pathologie pleurale.

PREMIÈRE PARTIE

PLEURÉSIES VIRALES AUTONOMES

GÉNÉRALITÉS

I — DÉFINITION

Nous appellerons pleurésie virale autonome tout épanchement pleural de la grande cavité ou localisé, apparaissant comme l'élément principal et non comme une complication d'une agression infectieuse, à l'origine duquel on ne trouve aucune des étiologies classiques et pour lequel les réactions biologiques sont en faveur d'une intervention virale du même type que celle des pneumopathies atypiques.

Cette autonomie est fonction des moyens d'investigation, c'est-à-dire de l'examen radiologique. Il est possible que puisse exister une petite lésion sous-corticale mais elle ne peut être mise en évidence que par l'examen anatomopathologique qui n'a jamais pu être envisagé.

Le terme « autonome » élimine les épanchements pleuraux accompagnant une pneumopathie.

II — HISTORIQUE

C'est SOHIER qui, en 1951, attira le premier l'attention sur l'existence possible d'épanchements pleuraux autonomes d'origine virale. Il rapporta en effet l'observation d'un jeune malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse lymphocytaire de la grande cavité spontanément résolutive dont l'origine

tuberculeuse n'a pu être prouvée et au cours de laquelle il a vu apparaître des *agglutinines* froides jusqu'au taux de $1/160^{\circ}$.

Nous relevons ensuite la publication de TURIAF, BLANCHON et GALLOUEDEC concernant deux pleurésies séro-fibrineuses interlobaires d'étiologie grippale puis celle de TAPIE, MONNIER, DELAUDE et LE TALLEC ayant trait à une pleurésie hémorragique à éosinophiles de la grande cavité que les auteurs ont pu attribuer avec certitude à la grippe.

Citons enfin, les observations récentes de MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LAMY et LARCAN.

Récemment une épidémie de pleurésies séro-fibrineuses dans une collectivité militaire (559 cas) a été rapportée par Fahrettin ALPTEKIN qui admet l'origine virale de cette affection. Les caractères cliniques, radiologiques et biologiques de ces pleurésies sont très proches de ce que nous avons trouvé chez nos malades.

III — PLAN D'ÉTUDE

Les publications concernant cette affection sont rares et sont peu connues. Nous avons eu l'occasion de suivre un certain nombre de malades atteints de pleurésie et nos investigations cliniques et biologiques nous ont permis d'isoler parmi ces malades un certain nombre de cas pour lesquels l'origine virale a pu être invoquée.

Nous présenterons d'abord nos observations; nous essayerons d'en tirer un tableau clinique et radiologique.

Nous exposerons ensuite les différents examens biologiques que nous diviserons en trois groupes :

- signes biologiques d'orientation,
- signes biologiques de probabilité,
- signes biologiques de certitude.

Après quoi nous envisagerons les données épidémiologiques. Nous *terminerons* ce chapitre par des considérations sur le diagnostic de ces pleurésies virales autonomes.

OBSERVATIONS

I — Pleurésies virales biologiquement confirmées

OBSERVATION I

(MM. MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LARCAN, LAMY,
Revue lyonnaise de Médecine, 1958)

B..... 22 ans, 11 mois de service.

Le 23 juin 1956, cuti-réaction négative. En janvier 1957, virage de cuti constaté avec température et érythème nouveau traité par PAS.-Isoniazide et suivi. Rentre de convalescence en mars 1957 avec des douleurs de la base du thorax à droite et une température à 38°5. tout a commencé trois jours auparavant par des frissons et un point de côté.

L'examen pleuro-pulmonaire décelé une matité de la base tournant dans l'aisselle, une diminution du murmure vésiculaire dans la zone mate. A la partie supérieure de l'épanchement un discret souffle pleurétique est perceptible.

A la scopie comme à la graphie : signes d'épanchement pleural discret : sinus costophrénique comblé et ligne axillaire pleurale.

La cuti-réaction et l'intra-dermo réaction à 50 unités de tuberculine sont négatives.

La ponction pleurale est difficile et ne ramène que quelques gouttes d'un liquide séro-fibrineux renfermant 60 % de lymphocytes. On entreprend un traitement par la terramycine 1,50 g par jour.

La température tombe rapidement, les signes cliniques et radio-
logiques régressent en quelques jours.

Hémogramme

G. R.	4 500 000
G. B.	11 500 (P. N. 85 %)

Absence d'agglutinines froides dans le sérum.

Réactions classiques de la syphilis, négatives.

Réaction de HIRST positive pour l'antigène A.

L'intéressé est revenu le 6 juin 1957 : il est en excellent état général et fonctionnel. On ne décèle aucun signe clinique ou radiologique.

La cuti-réaction est positive.

En résumé : Pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité d'origine grippale ayant coïncidé avec une anergie tuberculinique transitoire.

OBSERVATION II

(MM. MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LAMY, LARCAN,
Revue lyonnaise de Médecine 1958 7)
L..... Marcel, 47 ans, électricien.

Aucun antécédent.

Depuis le mois de mars 1954 apparition d'une dyspnée progressive avec atteinte de l'état général. Température à 38°, amaigrissement de 4 kg en 1 mois.

Le 15 mars 1954 point de côté brutal de la partie moyenne du champ *pulmonaire* gauche. Température à 39°. Céphalées, asthénie.

A l'entrée : persistance de signes généraux et fonctionnels. La toux ramène une expectoration muqueuse. L'examen révèle une matité thoracique postéro-inférieure gauche ne tournant pas dans l'aisselle. Diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne du champ. Souffle pleurétique discret.

Les clichés montrent un cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche comblé et une opacité homogène respectant l'extrême base et occupant la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. Le profil précise qu'il s'agit d'un épanchement siégeant à la partie inférieure de la grande scissure gauche.

Hémogramme

G. R.	4 500 000
G. B.	13 000 dont 85 % de Poly-neutro.

Les recherches de B. K. dans les crachats furent négatives. V. S. = 78/100.

La ponction pleurale ramène un liquide séro-fibrineux contenant 70 % de lymphocytes, 30 % de polynucléaires non altérés.

On ne trouve ni germes, ni B. K. à l'examen direct. L'inoculation au cobaye restera sans effet.

Absence d'agglutinines froides.

Réactions sérologiques classiques de la syphilis : négatives.

Réaction de HIRST positive pour l'antigène A.

L'évolution est rapidement favorable sous l'influence de la *thérapeutique* associant pénicilline-streptomycine.

En résumé : Pleurésie interlobaire séro-fibrineuse d'origine grippale.

OBSERVATION III

Clinique Médicale A

W..... Sophie, 31 ans, ménagère.

Femme robuste sans antécédents pathologiques notables. A la fin du mois d'octobre 1957, ressent un malaise général et progressivement apparaît un point de côté gauche. Son médecin diagnostique une pleurésie de la base gauche et envoie sa malade à l'hôpital où elle entre le 9 novembre 1957.

A l'entrée : malade en mauvais état général qui a maigri de 7 kg depuis le début de son affection. Sa température est à 38°. Le point de côté persiste assez intense. La toux est fréquente, produisant une expectoration muco-purulente striée de sang. On note des courbatures et une céphalée.

L'examen montre du point de vue pulmonaire une matité franche de la base droite avec disparition du murmure vésiculaire dans cette zone. Les vibrations vocales ne passent pas. On ne décele ni souffle, ni râles.

Le reste de l'examen somatique est négatif. La T. A. est à 10/6. Une radiographie pulmonaire pratiquée le 12-11-1957 montre une opacité dense et homogène de la base comblant le sinus costo-phrénique avec une ligne pleurale axillaire. Il n'y a pas d'images parenchymateuses visibles.

La ponction pleurale ramène facilement quelques centimètres cube d'un liquide franchement hémorragique contenant des éléments ainsi *répartis* :

- nombreuses hématies,
- quelques lymphocytes,
- rares polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

Les cultures de ce liquide sur milieu ordinaire et sur milieu de

Loewenstein sont stériles. L'inoculation au cobaye restera sans effet.

La cuti-réaction est normalement positive à la tuberculine.

Hémogramme

G. R.	4 280 000
G. B.	10 200
P. N.	72 %
P. E.	4 %
Lymphocytes.	17 %

Réactions sérologiques classiques de la syphilis négatives.

Présence d'*agglutinines* froides dans le sérum jusqu'au taux de 1/2. La réaction de HIRST est positive pour l'antigène A. On institue un traitement par phénylbutazone et pénicilline. Les signes généraux et fonctionnels disparaissent rapidement et un cliché pulmonaire pratiqué le 19-11-1957 révèle une image thoracique normale.

En résumé : Pleurésie hémorragique de la grande cavité d'origine gripale.

II — Pleurésies virales non confirmées

OBSERVATION IV

H. M. SÉDILLOT

D..... Abdel Kader, 2 mois de service.

La maladie débute brusquement le 8 novembre 1957 par des frissons répétés. Peu après, apparaissent céphalée et point de côté gauche. La température est à 39° et les examens cliniques et radiologiques mettent en évidence un syndrome pleural de la base gauche. Le malade est hospitalisé le 9 novembre 1957.

A l'entrée : sujet en bon état général avec une température à 38° se plaignant d'un point de côté de la base gauche. La toux est rare et ramène une expectoration muqueuse.

L'examen pulmonaire montre une abolition de la transmission des vibrations vocales dans la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

La base gauche est franchement mate et le murmure vésiculaire est inaudible dans cette région. On note un petit souffle pleural à la

base de l'omoplate gauche. Par ailleurs, perception de quelques ronchus. Le reste de l'examen est négatif; la tension artérielle est à 10/5, le liquide de ponction pleurale est franchement hémorragique renfermant des éléments dont la formule est la suivante :

polynucléaires neutro	50 %
polynucléaires éosino	18 %
lymphocytes	32 %
nombreuses hématies.	

On ne trouve pas de germes banaux ni de B. K. à l'examen direct.

Les cultures effectuées sur milieux ordinaires et sur milieu de Loewenstein restent stériles. L'inoculation au cobaye est pratiquée, mais le cobaye meurt quelques jours plus tard d'infection intercurrente. On ne trouve pas de B. K. dans les crachats.

Une radiographie pulmonaire demandée le 13-11-57 montre un comblement du sinus costo-phrénique gauche avec ligne pleurale axillaire basale gauche.

La cuti-réaction est négative à la tuberculine; l'intra-dermo réaction à 50 unités est positive. La vitesse de sédimentation est accélérée : 50/80.

Hémogramme

G. R.	4 750 000
G. B.	19 600
P. N.	67 %
P. E.	8 %
Lymphocytes.	21 %
Monocytes	4 %

Les recherches de parasites effectuées à plusieurs reprises dans les selles sont négatives.

On pense à l'étiologie virale.

— Absence d'agglutinines froides.

— Réactions classiques de la syphilis négatives.

On décide d'instituer un traitement par delta-cortisone : 20 mg par jour, et Terramycine.

En 10 jours les signes cliniques disparaissent et une radioscopie effectuée le 20-11-57 révèle une transparence pulmonaire normale. Nous avons demandé pour ce malade les réactions biologiques suivantes :

— réaction de HIRST : négative,

— agglutination des Rickettsies : négative,

- déviation du complément pour *ornithose-psittacose*,
- déviation du complément pour le groupe des virus APC.

Les résultats des deux dernières réactions ne nous sont pas parvenus. Toutefois, devant ce malade, nous pensons que l'étiologie virale est à évoquer :

Nous n'avons en effet trouvé aucune cause susceptible de provoquer un épanchement à éosinophiles, ce malade n'est pas asthmatique et les examens de selles n'ont pas décelé la présence d'ascaris.

OBSERVATION V

H. M. SÉDILLOT

Bon..... Claude, 5 mois de service.

Depuis le 20 janvier 1958, le malade ressent un malaise général avec dysphagie et asthénie céphalée.

Dans la nuit du 26 au 27, il est secoué par des frissons incessants; des nausées apparaissent, suivies de 3 à 4 vomissements bilieux.

Le 27 janvier au matin, la température est à 39°, le malade tousse et son hémithorax droit est endolori. Il est alors envoyé à l'hôpital.

A l'entrée : sujet de bon embonpoint quoique ayant maigri depuis le début de sa maladie, pâle, asthénique. La langue est saburrale mais humide. La température est à 38°.

La toux fréquente réveille une douleur à la base thoracique droite et ramène une expectoration muco-purulente. La dyspnée est discrète.

L'examen révèle une matité franche de la moitié inférieure de l'hémithorax droit en arrière s'étendant vers l'aisselle. Les vibrations vocales ne passent pas. Le murmure vésiculaire diminué est remplacé par des râles parenchymateux fins. Le reste de l'examen somatique est négatif; la T. A. est à 10/6.

La radiographie montre une image homogène de type pleural à la base droite. La tonalité de cette opacité est faible.

La ponction pleurale effectuée sous la pointe de l'omoplate ramène un liquide citrin très clair. Le culot peu important renferme :

- 41 % Polynucléaires N.
- 10 % Polynucléaires E.
- 49 % Lymphocytes.

La réaction de Rivalta est positive. La culture sur Loewenstein est négative.

Vitesse de sédimentation : 6/24/106.

Cuti-réaction normalement positive à la tuberculine.

Hémogramme

G. R.	4 610 000
G. B.	13 200
P. N.	71 %
Lymphocytes	24 %
Monocytes	5 %

- Réaction de Vernes à la Résorcine : négative.
- Réaction de Middlebroock-Dubos : négative.
- Absence de B. K. dans les crachats.
- Agglutinines froides : néant.
- Réactions sérologiques pour la syphilis : négatives.

L'évolution est rapidement favorable avec un traitement anti-inflammatoire (Delta-cortisone) et antibiotique (Terramycine).

Le 20-2-58 la guérison clinique et radiologique est obtenue. Nous demandons les réactions biologiques suivantes :

- HIRST,
- agglutination des Rickettsies,
- réaction de déviation du complément pour ornithose-psittacose.

Les résultats ne nous sont pas malheureusement parvenus. Cependant on pense malgré tout à l'étiologie virale car :

L'évolution a été rapide et la guérison obtenue sans séquelles.

L'auscultation révélait des râles parenchymateux; le malade avait une toux productive.

L'hémogramme montrait une leucocytose avec polynucléose.

La cytologie du liquide pleural était bigarrée renfermant 10 % de polynucléaires éosinophiles.

Enfin et surtout nous n'avons trouvé aucune preuve en faveur de la tuberculose.

CLINIQUE et RADIOLOGIE

I — CLINIQUE

Comme dans toutes les affections, nous envisagerons le début, la période d'état, l'évolution, les complications.

A — DÉBUT

Il peut être insidieux, sans signes bien particuliers attirant l'attention sur la pleèvre. La symptomatologie en est banale : température, asthénie, céphalées, inappétence quelquefois s'accompagnant d'un discret catarrhe rhino-pharyngé, en somme ce que l'on appelle communément « courbature fébrile » (observation III, V).

Mais dans la majorité des cas, il est beaucoup plus net par des signes rapidement plus violents, plus évocateurs, c'est essentiellement le point de côté qui attire l'attention du malade : il s'accompagne de frissons répétés. L'allure infectieuse est plus nette, la température plus élevée (observations I, II, IV, observations TAPIE, TURIAF, SOHIER).

B — PÉRIODE D'ÉTAT

A la période d'état, les signes généraux sont les mêmes que ceux des pneumopathies atypiques. La fièvre est aux environs de 38°5. On note des courbatures et souvent une céphalée. L'asthénie remarquable par son intensité s'accompagne d'hypotension. Le faciès est pâle, la langue saburrale mais humide.

Les signes fonctionnels ne sont pas très caractéristiques. Le point de côté est intense, aggravé par l'inspiration. La dyspnée est généralement absente ou très discrète. La toux est provoquée par les changements de position et s'accom-

pagne d'une expectoration muqueuse parfois striée de sang; cette toux productive est assez remarquable car habituellement les pleurétiques ne crachent pas.

Le syndrome pleurétique est presque toujours incomplet. Les signes constants sont la matité de la base tournant dans l'aisselle ou la matité suspendue (TURIAF), la diminution ou l'abolition de la transmission des vibrations vocales, la diminution du murmure vésiculaire.

Le souffle pleural, la pectoriloquie aphone, l'égophonie font le plus souvent défaut. Mais toute cette symptomatologie physique est fonction de l'importance de l'épanchement et sera donc très variable d'un cas à l'autre.

L'auscultation révèle parfois quelques râles sous-crépitants (TURIAF) signant peut-être une discrète participation parenchymateuse ou des râles ronflants témoignant d'une surinfection bronchique (observation IV).

C — ÉVOLUTION

Elle est très variable mais il faut bien le dire dans la majorité des cas, la pleurésie virale autonome évolue rapidement en quelques jours vers la résolution complète. L'épanchement est d'ailleurs très labile et peut varier d'un jour à l'autre; la simple ponction exploratrice faite dans un but diagnostic peut amener une résolution extrêmement rapide de celui-ci, d'autre part il ne semble pas que l'importance de cet épanchement intervienne dans l'évolution.

Cependant, l'évolution peut être beaucoup plus longue, plus traînante. Ainsi TAPIE a signalé le cas d'une pleurésie virale s'étant prolongée pendant deux mois.

D — COMPLICATIONS

Elles sont de deux ordres.

a) Soit l'atteinte d'autres organes par la virose et ce sont essentiellement les péricardites mais aussi l'atteinte rénale.

Nous verrons d'ailleurs plus longuement ces complications lorsque nous étudierons les pleurésies non autonomes car à notre connaissance ces complications sont très rares et nous en avons peu rencontrées.

b) Soit la tuberculose.

Les virus et particulièrement les virus de la grippe créent une déficience des défenses de l'organisme et peuvent ainsi faciliter l'apparition de la tuberculose. Nous étudierons plus en détail cette complication dans notre troisième chapitre.

II — RADIOLOGIE

L'examen radiologique nous permet de distinguer deux types de pleurésie virale autonome.

- Les pleurésies de la grande cavité.
- Les pleurésies interlobaires.

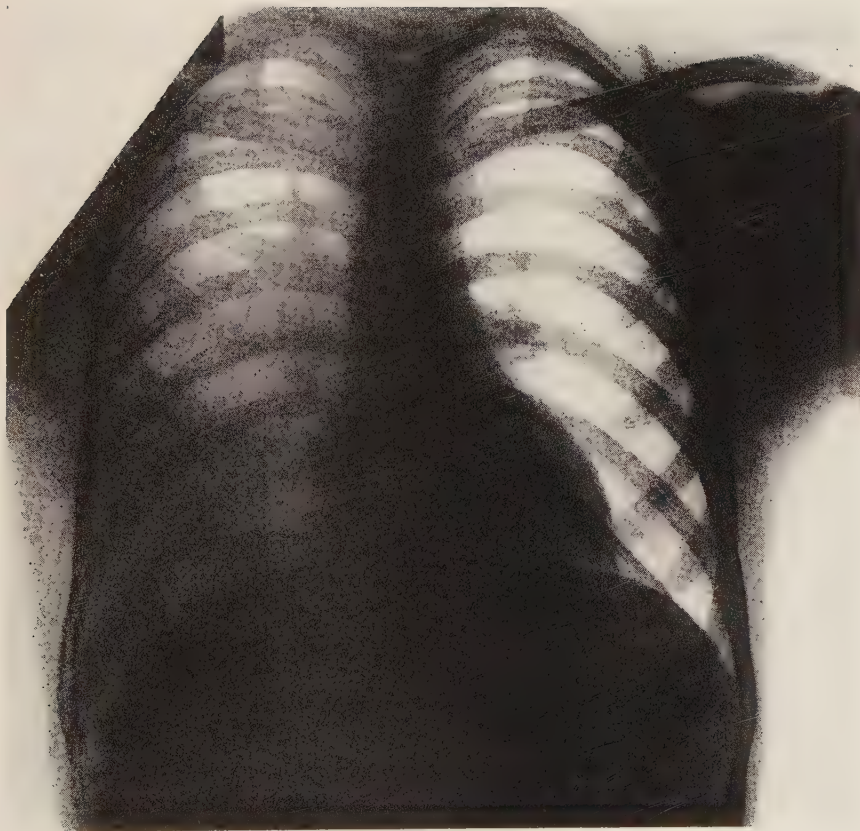
A — LES PLEURÉSIES DE LA GRANDE CAVITÉ

Ce sont les plus fréquentes (SOHIER, TAPIE, observations I, III, IV).

Bien souvent l'épanchement est de peu d'importance (I, IV). La radiographie montre simplement un comblement du sinus costo-phrénique et une ligne dense axillaire pleurale. Les signes radiologiques sont donc très discrets. On comprend que ces épanchements puissent passer inaperçus et être étiquetés lors d'un examen radioscopique, séquelles pleurales ou pleurites si les signes physiques sont en faveur.

L'épanchement peut être plus important et de ce fait plus évident (II, III, V). Il donne alors la traduction habituelle des petits épanchements pleuraux : image assez dense comblant le sinus et dont la limite supérieure curviligne rappelle la courbe classique de DAMOISEAU.

Enfin, on peut rencontrer des épanchements plus volumineux (SOHIER, TAPIE). Ils opacifient alors la plus grande partie du champ pulmonaire.



CLICHÉ I

Épanchement autonome de la grande cavité droite (obs. V)

B — LES PLEURÉSIES INTERLOBAIRES

Elles intéressent la grande ou la petite scissure (observation II, TURIAR). Les clichés de face montrent une opacité dense et homogène allongée en fuseau ou arrondie, respectant l'extrême base et le sinus costo-diaphragmatique allant du hile à la paroi axillaire. Les contours sont dégradés et flous. Il ne faut pas confondre cette image avec une condensation juxtascissurale, confusion d'autant plus facile que la symptomatologie de ces pleurésies est peu évocatrice.

Les clichés de profil affirment le diagnostic en mettant en évidence une opacité allongée d'avant en arrière correspondant à la petite ou à la grande scissure, cette image revêt la forme d'une lentille bi-convexe.

L'évolution des signes radiologiques n'est pas parallèle à celle des signes cliniques; ils persistent généralement quelques jours après la disparition des signes généraux et fonctionnels.

La guérison se fait généralement sans séquelle, ce fut le cas de tous nos malades. Nous ne connaissons jusqu'à présent qu'une seule exception, le malade de SOHIER qui garde une pachypleurite en cadre de la base droite.

BIOLOGIE

Nous insisterons surtout sur les signes biologiques car c'est sur eux que repose le diagnostic étiologique. Nous avons divisé ces signes en trois groupes, suivant leur valeur diagnostique :

- I — Signes biologiques d'orientation.
- II — Signes biologiques de probabilité.
- III — Signes biologiques de certitude.

I — SIGNES BIOLOGIQUES D'ORIENTATION

Nous appellerons ainsi les examens de laboratoire qui permettent d'orienter le diagnostic vers l'étiologie virale. Nous étudierons successivement :

- a) le liquide pleural,
- b) la vitesse de sédimentation,
- c) les réactions cutanées de la tuberculine,
- d) l'hémogramme.

a) *La ponction pleurale* est un geste médical absolument nécessaire au diagnostic. Elle n'est pas toujours facile étant donné la faible importance de l'épanchement. Chez un de nos malades (observation I), nous n'avons pu retirer que quelques gouttes de liquide.

Ce liquide est soit clair : séro-fibrineux, soit hémorragique ; il est de type exsudatif : réaction de Rivalta positive. Il ne contient pas de germes banaux, ni de B. K. ; ses cultures sur milieux ordinaires et sur milieu de Loewenstein sont stériles.

L'inoculation de cet exsudat au cobaye reste sans effet.

Parmi tous les cas publiés et ceux que nous apportons, nous relevons cinq pleurésies à liquide clair et seulement trois pleurésies hémorragiques.

Ce liquide contient des hématies, des leucocytes et des cellules endothéliales. Les hématies sont évidemment très nombreuses si l'épanchement est hémorragique.

Les éléments blancs sont répartis différemment suivant les cas. On peut trouver comme dans la pleurésie tuberculeuse une prédominance de lymphocytes; c'est ce que nous voyons dans nos observations I et II ainsi que dans le cas de SOHIER.

Le pourcentage des polynucléaires et des lymphocytes peut être sensiblement identique comme dans une des observations rapportée par TURIAF.

Dans une troisième éventualité enfin, les polynucléaires dominant dans le liquide (observation III, observation de TAPIE et de TURIAF).

Il faut noter dans quelques observations la présence de polynucléaires éosinophiles dans le liquide : 18 % dans notre observation IV. Dans l'observation de TAPIE, l'éosinophilie pleurale est de 62 %.

TURIAF insiste sur l'augmentation de cette éosinophilie au cours de l'évolution de la maladie; chez un de ses malades, le liquide pleural renferme 12 % de polynucléaires éosinophiles au début de l'affection et 72 % quelques jours avant la résorption complète de l'épanchement.

L'étude macroscopique et microscopique du liquide de ponction nous permet donc d'isoler trois sortes de pleurésies virales autonomes.

— Les pleurésies séro-fibrineuses : ce sont les plus fréquentes (observations I, II, SOHIER et TURIAF).

— Les pleurésies hémorragiques (observation III).

— Les pleurésies à éosinophiles (observation IV, TURIAF, TAPIE).

b) *La vitesse de sédimentation.*

Elle est généralement très accélérée, mais n'est que de peu de secours dans l'établissement du diagnostic.

c) *Réactions cutanées à la tuberculine.*

La cuti-réaction à la tuberculine est tantôt positive, tantôt négative.

Nous l'avons trouvée positive dans 3 cas. Elle n'est alors d'aucune utilité pour étayer le diagnostic.

Dans les quatre autres cas, la cuti-réaction est négative. Pour expliquer la négativité de cette réaction, deux éventualités sont à envisager.

Le malade n'a pas fait de primo-infection tuberculeuse. Le nombre des sujets arrivant à l'âge adulte sans avoir « viré leur cuti-réaction » augmente sans cesse, ceci est dû au développement de la lutte antituberculeuse et à la généralisation imparfaite de la vaccination par le B. C. G. (FOURESTIER). D'après DE BENEDETTI la moitié des jeunes Français arrivent au service militaire avec une cuti-réaction négative à la tuberculine. Mais la cuti-réaction n'est pas très sensible et il est nécessaire de pratiquer une intra-dermo réaction à 50 unités de tuberculine. Pour affirmer que les sujets n'ont pas été en contact avec le B. K., il faut que la cuti-réaction et l'intra-dermo réaction à 50 unités soient négatives avant, pendant, et après la maladie.

La cuti-réaction et l'intra-dermo réaction à 50 unités peuvent être négatives au cours de la maladie alors qu'elles étaient positives avant. On parle alors d'anergie transitoire. La disparition des réactions cutanées tuberculiniques avait d'abord été systématiquement étudiée par VON PIRQUET dans la rougeole. Se référant à ce travail, BLOOMFIELD et MATTER pendant l'épidémie de grippe de 1919 étudièrent les variations de la sensibilité cutanée à la tuberculine chez 18 malades; ils trouvèrent 17 cas d'anergie. En fait on ne peut parler d'anergie, et il faudrait plutôt dire hypoergie car seule la cuti-réaction fut utilisée par ces auteurs.

Plus récemment BRUN, VIALIER et FRAUDIN, BOUCHER ont publié deux observations de pneumopathies atypiques à virus avec anergie transitoire.

Notre observation I illustre particulièrement bien ce phénomène d'anergie. Ce malade hospitalisé pendant un mois pour virage de cuti avec température et érythème nouveau revient au service après un mois de convalescence pour pleurésie grippale. Sa cuti-réaction et son intra-dermo réaction à 50 unités de tuberculine sont négatives; 90 jours après, la cuti est de nouveau positive.

Il semble donc bien que l'on puisse attribuer à la grippe le même rôle anergisant qu'à d'autres maladies infectieuses. Mais si cette anergie existe bien, elle n'est pas constante.

Dans les autres observations (IV, TURIAF, SOHIER) la cuti est négative, l'intra-dermo réaction à 50 unités, positive. La cuti-réaction n'ayant pas été refaite après la maladie, il nous est impossible d'affirmer l'hypoergie transitoire.

d) *Numération formule.*

La formule rouge ne présente généralement pas d'anomalie, cependant BILLOTET et EZANNO rapportent le cas d'une fillette de 3 ans 1/2 dont la pleurésie hémorragique fut suivie d'une anémie.

Il n'en est pas de même de la formule blanche. Nous avons constaté dans tous les cas que nous rapportons une leucocytose discrète aux environs de 12 000 avec polynucléose à 75 %. Comment interpréter cette polynucléose, quelle valeur lui attribuer? Dans les pneumopathies virales, on trouve classiquement une leucopénie avec lymphomononucléose. En réalité cette leucopénie n'est que très passagère, nous ne l'avons rencontrée que rarement. La surinfection bronchique semble en être la cause. Nous pouvons peut-être retrouver le même phénomène au cours de la pleurésie. Dans ce cas, s'agit-il aussi d'infection bronchique secondaire et la leucopénie existe-t-elle au début? Ceci est fort possible. Nous n'avons pas eu la chance de découvrir cette leucopénie transitoire du début, aussi nous ne pouvons affirmer son existence.

	TAPIE	TURIAF	TURIAF	SOHIER
G. R. . . .	4 900 000	3 850 000	4 390 000	4 500 000
G. B. . . .	17 000	10 000	8 000	11 400
P. N. . . .	69 %	77 %	73 %	70 %
P. E. . . .	11 %	0	0	0
P. B. . . .	0	0	0	0
Lympho . .	14 %	22 %	24 %	
Mono . . .	6 %	2 %	3 %	

1^o Hémogrammes des cas de pleurésie virale autonome relevés dans la littérature

	I	II	III	IV	V
G. R. . .	4 500 000	4 500 000	4 280 000	4 750 000	4 610 000
G. B. . .	11 500	13 000	10 200	19 600	13 200
P. N. . .	75 %	85 %	73 %	67 %	71 %
P. E. . .	0	0	4 %	8 %	0
P. B. . .	0	0	0	0	0
Lympho.			17 %	21 %	24 %
Mono. .			4 %	5 %	5 %

2^o Hémogrammes des cas de pleurésie virale que nous avons rapportés

Quoi qu'il en soit, cette polynucléose existe bien et nous l'avons retrouvée dans tous les cas publiés. La comparaison

avec la tuberculose nous montre une différence essentielle. Peut-être pouvons-nous mettre en avant cet argument hématologique dans les signes de présomption !

II — SIGNES BIOLOGIQUES DE PROBABILITÉ

Nous appellerons ainsi les signes biologiques qui sans faire la preuve formelle de l'étiologie virale constituent néanmoins une argumentation suffisante pour admettre cette étiologie. Ce sont :

- la recherche des agglutinines froides dans le sérum du malade,
- la présence d'autres réactions d'agglutination,
- la positivité transitoire des réactions sérologiques classiques de la syphilis.

a) *Agglutinines froides.*

Les agglutinines froides ont été trouvées pour la première fois au cours d'une affection grippale en 1918 par GLOUGH et RICHTER. Le phénomène en lui-même avait été décrit par HAYEM puis par LANDSTEINER en 1903.

Il s'agit de l'agglutination d'hématies du malade par le sérum (ou des hématies humaines appartenant à un même groupe sanguin) à basse température. La réaction est réversible quand la température s'élève.

Les agglutinines froides apparaissent dans le sérum vers le 7^e ou le 8^e jour de la maladie. Elles atteignent un taux maximum entre le 10^e et le 20^e jour, puis leur taux décroît en 10 ou 15 jours. Pour que le taux de ces agglutinines froides soit significatif, il faut qu'il soit égal ou supérieur à 1/90°. Il peut être très élevé, jusqu'à 1/4 000°. Mais l'apparition d'agglutinines froides dans le sérum n'est pas spécifique des atteintes pleuro-pulmonaires virales. On peut les voir apparaître dans des maladies extra-pulmonaires, comme la trypanozomiasse, la fièvre bilieuse-hémoglobinurique, les

hémopathies, la syphilis, mais aussi dans des maladies pulmonaires comme les pneumonies bactériennes (4 à 10 % des cas selon JEUNE et BETHENOD), les broncho-pneumonies diverses, la tuberculose. Dans ces maladies, le taux des agglutinines est généralement bas.

Ce qui est spécifique des atteintes pleuro-pulmonaires virales, c'est la variation du taux de ces agglutinines dans le sens d'une augmentation entre le début et la fin de la maladie. Dans le cas de pleurésie virale de SOHIER, le taux de ces agglutinines froides est de 1/40 le 7^e jour et de 1/160 le 11^e jour.

L'absence de ces agglutinines froides ne permet pas d'éliminer l'origine virale d'une pleurésie ou d'une pneumopathie. En effet, on ne les retrouve pas dans les pneumopathies à RICKETTSIES, à virus du groupe Ornithose-Psittacose et à adénovirus. Dans les pleurésies et les pneumopathies grippales, on les retrouve rarement. Pour notre part dans 25 cas de pneumopathies et dans 3 cas de pleurésies grippales, nous n'avons pas retrouvé une seule fois ces agglutinines dans le sérum des malades. Dans les pleuro-pneumopathies à virus inconnus dites « primitives » les agglutinines froides sont retrouvées dans 50 % des cas. SOHIER sur 71 malades, a pu mettre en évidence des agglutinines froides dans 48 % des cas.

Leur apparition est d'ailleurs liée à la gravité de la maladie. Leur fréquence est donc bien plus faible dans les Hôpitaux militaires où la clientèle est faite de jeunes, de santé robuste; d'autre part, les militaires malades sont presque systématiquement hospitalisés.

Les agglutinines froides doivent toujours être recherchées dans le sérum des malades lorsque l'on soupçonne l'origine virale d'une pleurésie, mais il ne faut pas trop compter sur leur présence pour venir étayer le diagnostic.

b) *Agglutination du streptocoque M. G.*

Le streptocoque M. G. non hémolytique a été trouvé dans les poumons de malades morts de pneumopathies atypi-

ques primitives; ce streptocoque est fréquemment agglutiné par le sérum de malades atteints de P. A. P.

Les agglutinines pour le streptocoque M. G. apparaissent dans le sérum vers le 2^e ou 3^e jour de la maladie. Le taux de ces agglutinines n'est significatif que s'il est égal ou supérieur à 1/20^o.

Ces agglutinines ne sont pas spécifiques des atteintes pleuro-pulmonaires virales, car on les retrouve dans diverses broncho-pneumopathies et même chez des sujets normaux. Mais l'augmentation du taux d'agglutination au cours de l'affection est assez caractéristique.

L'agglutination du streptocoque M. G. est retrouvée chez 50 % des sujets atteints de P. A. P. SOHIER sur 71 malades constate 21,5 % de réactions positives. Cette séro-agglutination présente donc une valeur complémentaire possible de la réaction des agglutinines froides en cas de négativité de celle-ci dans le diagnostic des atteintes pleurales ou pulmonaires d'origine virale.

Nous n'avons pu pour des raisons matérielles pratiquer cette réaction sur le sérum de nos malades.

Peuvent être aussi recherchées dans le sérum des malades les agglutinines « T » et les agglutinines « anti-gallus ».

— Agglutinines « T ».

Il s'agit de l'agglutination des hématies humaines modifiées par le vibron cholérique (action enzymatique) par l'agglutinine dite « T » (BURNETT).

— Agglutinines « anti-gallus » :

Il s'agit de l'agglutination des globules de poulet par le sérum des malades à des taux élevés (BOUCHER et LUCAM EYQUEM).

c) Réactions sérologiques pour la syphilis transitoirement positives.

FANCONI en 1936 et HEGGLIN en 1940 rapportèrent des observations de pneumopathies traînantes avec sérologie syphilitique transitoirement positive. Il n'y a pas lieu

devant de tels faits d'isoler un pseudo-syndrome dit de « FANCONI, HEGGLIN »; il s'agit en réalité d'une des modalités biologiques très couramment observée des pneumopathies virales.

En France, ces réactions ont été étudiées par SOHIER et ses collaborateurs. Parmi les réactions de floculation, c'est la réaction de KAHN qu'ils trouvent la plus fréquemment positive; la réaction de MEINICKE l'est plus rarement et la réaction de floculation du V. D. R. L. est exceptionnellement rencontrée.

La réaction de DEMANCHE est la plus fréquemment positive des réactions de déviation du complément.

BOUCHER et coll. au cours d'une épidémie de P. A. P. ont pu noter que 90 % des malades avaient une sérologie syphilitique transitoirement positive. SIRAND dans sa thèse signale la négativité de la réaction de MEINICKE opposée à la positivité d'autres réactions au cours de pneumopathies atypiques primitives. Mais cette réaction a été trouvée positive par SOHIER puis par TURIAF au cours de pneumopathies virales authentiques.

HERBEUVAL a noté un B. W. transitoirement positif dans le L. C. R. Quoi qu'il en soit au cours des pneumonies à virus, les réactions sérologiques de la syphilis sont le plus souvent dissociées et instables; leur dissociation est constamment remaniée, variable d'un jour à l'autre.

Elles se négativent rapidement mais peuvent persister trois mois, la réaction de KAHN étant la dernière à se négativer (KNEELAND et SMETANA, REIMAN, FINLAND, FLORMAN et WEISS, HORSFALL, REIN et ELSBERG).

Le test de NELSON est évidemment négatif.

Systématiquement, nous avons demandé une sérologie syphilitique au cours de toutes nos pneumopathies et de nos pleurésies. Les réactions effectuées furent les suivantes : réaction de floculation du V. D. R. L. DEMANCHE, MEINICKE et KAHN.

Une seule fois nous avons trouvé une réaction de KAHN positive.

III — SIGNES BIOLOGIQUES DE CERTITUDE

Le seul élément de certitude dans le diagnostic d'une pleurésie virale est la découverte de son étiologie par des tests biologiques appropriés.

Mis à part le cas de SOHIER, toutes les pleurésies virales autonomes actuellement publiées ont à leur origine le virus grippal (TAPIE, TURIAF, MICHON et coll.).

Les autres virus pneumotropes : virus du groupe ornithosepsittacose, adéno-virus, Rickettsia Burneti sont susceptibles de provoquer l'apparition d'épanchements pleuraux contemporains d'une pneumopathie, mais le domaine des pleurésies virales étant encore très peu exploré, il est fort probable que ces virus sont à l'origine des pleurésies autonomes dont l'étiologie n'a pas été démontrée.

De ces virus pneumotropes nous pouvons rapprocher le virus de la mononucléose infectieuse que VANDER a trouvé à la base d'une pleurésie bilatérale avec atteinte parenchymateuse et le virus de *Coxsackie* responsable de la maladie de *Bornholm* dont les pleurodynies sont bien connues; il s'agit de pleurésies sèches, fugaces, bénignes (FUSEN, DAAL, SYLVEST, CONTENT). Si LOCKE et FARNWORTH signalent 14 % de pleurésies franches, DESSE ne retrouve pas d'épanchement pleural.

Dans la plupart des cas, la symptomatologie se borne à des frottements pleuraux transitoires (HOWARD, SCADDING, MAC NEIGH).

TOSCANO et ANGELA signalent des atteintes pleurales au cours de la fièvre éosinophilo-monocytaire de MAGRASSI, LEONARDI.

a) *La grippe.*

Son intervention est bien mise en évidence par l'isolement du virus à partir des sécrétions rhino-pharyngées. On prélève ces sécrétions par des gargarismes avec de l'eau distillée,

additionnée d'antibiotiques; le transport doit se faire à l'état congelé.

On cultive le virus sur œuf embryonné (technique de G. CATEIGNE). Il est identifié en comparant les pouvoirs inhibiteurs de sérums *immuns* A A' B vis-à-vis de la souche.

Nous n'avons pas pu effectuer cet isolement du virus car les techniques de culture sur œufs embryonnés sont encore actuellement très peu répandues. Très intéressant aurait été l'isolement du virus à partir du liquide pleural.

La réaction de HIRST est d'utilisation plus courante. En 1941, HIRST découvre que le liquide infecté par le virus grippal, agglutine les hématies de poulet; dans le sérum de sujet atteint de grippe apparaissent des anticorps inhibant cette agglutination, le sérum des malades n'inhibant l'agglutination que pour la souche homologue.

Cette réaction biologique permet donc d'établir le diagnostic de grippe de façon formelle et de préciser le type antigénique du virus en cause, chaque sérum étant titré vis-à-vis de plusieurs souches appartenant aux principaux types de grippe connus (A A' B).

Il est nécessaire de faire deux prélèvements : un les premiers jours de la maladie, le deuxième quinze jours plus tard. Les anticorps doivent augmenter entre le premier et le deuxième prélèvement, le taux du premier prélèvement pouvant être dû à une grippe précédente. Si le taux des anticorps est quatre fois plus grand dans le deuxième prélèvement, la réaction est considérée comme positive. Le taux atteint est souvent supérieur à 1/2 000.

Parfois la réaction est douteuse ou négative, mais cela n'exclut pas absolument la grippe car certains sujets développent peu d'anticorps.

La réaction de déviation du complément peut aussi être employée, elle n'est pas spécifique de la souche mais du groupe (G. CATEIGNE et SOHIER).

Nous avons envoyé les sérums de nos malades au centre national de la grippe à l'Institut Pasteur où il a été fait pour chaque malade deux réactions de HIRST et une réaction

de déviation du complément. Sur les conseils de G. CATEIGNE, nous avons fait nos deux prélèvements à trois semaines d'intervalle.

b) *Ornithose-psittacose.*

La clinique est peu évocatrice de cette étiologie; il est possible surtout dans certaines conditions épidémiologiques qu'une notion de contagion oriente le diagnostic.

Le seul critère est la réaction de déviation du complément; cependant cette réaction n'est pas rigoureusement spécifique, elle est également valable pour la maladie de Nicolas FAVRE et la lymphoréticulose d'inoculation.

Les anticorps déviant le complément apparaissent dès le 12^e jour de la maladie, quelquefois plus tôt. Le taux maximum est obtenu entre le 12^e et le 20^e jour, il s'abaisse ensuite progressivement, mais persiste parfois très longtemps. Il faut exiger deux recherches successives du taux d'agglutination pour retrouver l'ascension initiale et éliminer une réaction non spécifique de réactivation des anticorps de l'ornithose par une infection microbienne ou virale quelconque.

La maladie de Nicolas FAVRE est éliminée par l'I. D. R. de FREI et la lymphoréticulose bénigne d'inoculation par l'I. D. R. de Lee FOSHAY DEBRÉ.

L'isolement du virus à partir du sang ou des crachats n'aboutit qu'exceptionnellement à un résultat positif (SOHIER et THIÉBAULT).

Les réactions de déviation du complément ont été effectuées sur deux prélèvements de sang au laboratoire central des cliniques des hospices civils de Nancy.

c) *La fièvre Q.*

Rickettsia Burneti agent responsable de la Query Fever est présente dans le sang des malades au début de l'affection. On la met en évidence en inoculant le sang au cobaye ou à la souris; après dix jours l'animal meurt ou on le tue; on observe alors une augmentation du volume de la

rate et des foyers granulomateux d'endothélite et de péri-vascularite dans les organes; on a pu mettre en évidence les rickettsies sur les frottis de rate.

Mais on emploie plus volontiers les réactions sérologiques et tout particulièrement la réaction d'agglutination (GIROUD et GAULON). Le pouvoir agglutinant du sérum n'apparaît qu'assez tardivement aux environs du 15^e jour. Pour être considérée comme valable l'agglutination doit atteindre au moins le taux de 1/40. La réaction de WEIL et FÉLIX est négative (GIROUD et GAULON).

d) *Adéno-virus*.

Découverts par ROWE et HUEBNER en 1953 puis par HILLEMANN et WERNER en 1954, les virus A. P. C. ont été trouvés à l'origine de pneumopathies que jusqu'alors on intitulait « primitives ». Ils sont actuellement 17 dont 13 pathogènes pour l'homme. On les isole à partir des sécrétions rhinopharyngées, des sécrétions oculaires, des matières fécales. On les cultive sur tissus car ils n'ont pas de pouvoir pathogène sur les animaux; le milieu de culture employé est la souche néoplasique humaine Hela. La recherche de leur pouvoir cytopathogène permet de les identifier. Le type du virus est mis en évidence par l'étude de l'inhibition de ce pouvoir cytopathogène à l'aide de sérums de convalescents ou de sérums expérimentaux de lapins. Une fois la souche isolée et typée, on peut étudier le pouvoir neutralisant du sérum du malade vis-à-vis de cette souche.

D'utilisation plus simple, mais moins précise, est la réaction de déviation du complément, elle ne permet pas d'identifier la souche à laquelle on a affaire car c'est une réaction de groupe. Elle se fait sur deux prélèvements. Un taux élevé d'emblée ou une augmentation importante de ce taux entre le sérum prélevé à la phase aiguë et celui de la convalescence prouve l'atteinte antérieure ou récente par l'un des adénovirus (TOURNIER, BENSIMON, SOHIER).

ÉPIDÉMIOLOGIE et PATHOGÉNIE

I — ÉPIDÉMIOLOGIE

Les pleurésies virales autonomes surviennent au cours des épidémies de pneumopathies atypiques. Nous n'avons pas trouvé de facteurs susceptibles d'expliquer pourquoi la plupart des individus font une *pneumopathie* alors que quelques-uns développent un épanchement pleural.

Insistons encore ici sur la très grande rareté de ces pleurésies virales autonomes : pour 175 pneumopathies, nous n'avons observé que deux pleurésies.

Quoi qu'il en soit les caractères épidémiologiques des deux atteintes sont les mêmes. La notion de contagion pouvant avoir de l'importance pour orienter le diagnostic vers l'étiologie virale, nous envisagerons ici de façon succincte l'épidémiologie des pneumopathies virales.

Elles surviennent à tous âges, mais prédominent chez l'adulte jeune, d'où leur fréquence dans l'armée. Notons à ce propos la prédilection particulière de cette affection pour les jeunes recrues comme l'ont signalé à plusieurs reprises les médecins militaires américains. Elles s'observent en toutes saisons avec un maximum en automne et en hiver.

Les autres caractères épidémiologiques dépendent de l'étiologie :

— la grippe survient en grandes pandémies à intervalles irréguliers ou en épidémies saisonnières surtout hivernales.

L'étude des grandes pandémies nous a montré que l'épidémie survenait en trois phases : la première vague touche un grand nombre d'individus mais elle est bénigne ; la deuxième vague est plus grave et s'accompagne de complications ; la troisième enfin se développe lentement, les complications sont fréquentes et la maladie prolongée.

La contagion est directe probablement par les gouttelettes de Pflügge. L'immunité n'est pas durable.

— Le virus de l'ornithose — psittacose est transmis par projections salivaires ou déjection d'oiseaux (perroquets, pigeons, poules). La porte d'entrée est probablement au niveau des voies aériennes supérieures. La contagion inter-humaine est possible. Cette maladie survient par cas sporadiques ou par petites épidémies touchant des collectivités (camps militaires THIÉBAULT). Elle laisse une immunité durable.

— Rickettsia Burneti agent de la fièvre Q est transmise à l'homme par les insectes vecteurs (Tiques), soit par des animaux domestiques (déjections, lait). La porte d'entrée est cutanée, digestive ou respiratoire. La contagion inter-humaine est possible. La fièvre Q est une maladie immunisante. Récemment deux cas de fièvre Q ont été identifiés en Lorraine (MELNOTTE et coll.).

II — PATHOGÉNIE

Le problème est de savoir comment le virus atteint la plèvre : deux hypothèses s'offrent à nous (TURIAF).

Il est possible qu'il existe un petit foyer parenchymateux sous-cortical et par réaction inflammatoire de voisinage se crée un épanchement pleural ou bien le virus atteint la plèvre par contiguïté.

La lésion pulmonaire est fugace et invisible radiologiquement. En faveur de cette hypothèse, notons l'existence dans quelques cas de petits râles parenchymateux (TURIAF, V).

On peut admettre aussi que le virus est introduit directement dans la plèvre par voie sanguine ou par voie lymphatique à partir des foyers bronchiques.

DIAGNOSTIC et TRAITEMENT

I — DIAGNOSTIC

Le diagnostic étiologique de certitude est généralement *rétrospectif* et survient trop tard pour orienter la thérapeutique.

D'autre part, on ne peut pas systématiquement devant tout pleurétique mettre en œuvre les recherches biologiques virales. D'où la nécessité de disposer d'un ensemble de critères cliniques, radiologiques et biologiques simples permettant d'orienter le diagnostic étiologique vers la virose.

Parmi les symptômes cliniques quelques signes nous guideront : la toux avec expectoration muqueuse ou mucopurulente nous a semblé assez caractéristique ainsi que l'existence de quelques râles parenchymateux.

La radiologie ne révèle rien de particulier si ce n'est la modestie de l'épanchement dans la plupart des cas.

L'analyse du liquide nous paraît intéressante, hormis les cas où la lymphocytose est exclusive; l'aspect bigarré de la cytologie, la présence d'éosinophiles sans éosinophilie sanguine importante sont à retenir.

Les réactions cutanées négatives à la tuberculine sont aussi à noter en faveur de la virose surtout lorsque l'on assiste au phénomène de l'anergie transitoire.

Une certaine importance doit à notre avis être accordée à la numération formule; la leucocytose modérée avec polynucléose est constante dans toutes nos pleurésies virales.

La notion d'épidémicité constitue un argument non négligeable dans l'établissement du diagnostic d'où la nécessité de se renseigner sur l'existence possible d'une épidémie de pneumonie virale dans le milieu d'où vient le malade. Cette enquête est facile à réaliser dans l'armée.

Les agglutinines froides et les réactions sérologiques de la syphilis ne nous ont pas donné les résultats espérés mais ces réactions simples à effectuer doivent toujours être demandées au laboratoire; en cas de pleurésies autonomes à virus inconnu, elles constitueraient la seule preuve biologique (SOHIER).

Tous ces arguments suffisent pour soupçonner le diagnostic, mais ils ne constituent pas une preuve; on dispose alors du clavier biologique habituel en matière de virose pulmonaire.

Mais dans la plupart des cas on ne pense à l'étiologie virale d'une pleurésie qu'après avoir éliminé toutes les étiologies possibles et en particulier la tuberculose.

II — TRAITEMENT

A — BASES DU TRAITEMENT :

Nous sommes en présence d'une maladie virale entraînant :

- Une irritation bronchique avec toux.
- Une asthénie marquée.
- Une fragilisation vis-à-vis du B. K.
- Une possibilité de surinfection.

Cette virose détermine une pleurésie comportant :

- Une inflammation pleurale avec douleur (point de côté).
- Un épanchement.

La thérapeutique devra donc viser à la fois la virose et ses complications et la localisation pleurale.

B — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

a) *Traitement de l'épanchement :*

Nous avons vu que les pleurésies virales étaient généralement peu abondantes et la thoracentèse est donc inutile dans la plupart des cas.

Les médications anti-inflammatoires ne nous ont pas semblé d'une utilité remarquable. Nous avons traité deux de

nos malades par la Délta-Cortisone (observations IV et V) un autre par la phénylbutazone (observation III) l'évolution n'a pas été plus rapide chez ces derniers que chez les malades n'ayant pas reçu d'anti-inflammatoires (observations I et II).

Ces médications trouveront peut-être un intérêt en cas d'épanchement très abondant, mais nous n'en avons pas rencontré.

Le point de côté assez intense pourra nécessiter la révulsion thoracique (ventouses, cataplasmes).

b) *Traitement de la virose :*

α) *Antibiotiques :*

Les antibiotiques dans les pleurésies virales ont la même utilité que dans les pneumopathies.

La pénicilline et la streptomycine n'ont aucune action sur le virus mais leur emploi est toutefois justifié pour prévenir ou guérir les surinfections si fréquentes.

Plus intéressants sont les antibiotiques du groupe des tétracyclines. Des expériences faites sur le Cotton-Rat inoculé avec le virus isolé d'un malade et sur les cultures de virus sur membrane vitelline d'embryon de poulet ont prouvé que l'auréomycine empêchait le développement de ces virus. Mais ce sont surtout les constatations cliniques qui ont prouvé l'action favorable des tétracyclines sur les pneumopathies virales.

Dans les cinq cas de pleurésie virale autonome que nous rapportons, nous avons utilisé dans deux cas la pénicilline et dans les trois autres cas l'oxytétracycline (Terramycine). Nous avons préféré la Terramycine à l'auréomycine car les réactions secondaires sont moins fréquentes.

La terramycine a été utilisée aux doses de 1,5 g. par jour pendant une semaine environ (2 comprimés à 0,25 cg. toutes les huit heures).

Nous avons pu constater que la Terramycine agissait très favorablement sur les signes généraux et fonctionnels. La température revenait à la normale en vingt-quatre heures. Les complications infectieuses étaient évitées.

β) *Traitement symptomatique :*

Contre la toux on donnera des sédatifs : Codéine, Sirop de Bromoforme. L'asthénie entraînera le repos complet au lit et la prescription de toniques généraux.

c) *Traitement de convalescence :*

Nous avons vu plus haut que les maladies virales fragilisaient l'organisme vis-à-vis de la tuberculose. La convalescence sera donc d'une durée d'un mois avec surveillance clinique et radiologique.

DEUXIÈME PARTIE

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX NON AUTONOMES D'ORIGINE VIRALE

Nous appellerons ainsi, non seulement les épanchements accompagnant une pneumopathie virale, mais aussi les atteintes pleurales contemporaines de localisations extrapulmonaires du virus (péricarde, rein).

Il convient toutefois de discuter le terme « épanchement » : il y a épanchement pleural quand la ponction pleurale exploratrice ramène du liquide. Or cette ponction exploratrice est parfois blanche et on devrait plutôt parler d'atteinte pleurale sans préjuger de la nature de cette atteinte.

Cependant, nous continuerons à parler d'épanchement pleural car dans la plupart des cas la ponction est productrice ; si elle ne l'est pas, il est fort probable que l'épanchement existe quand même (clinique et radiologie), mais que sa discrétion ou sa localisation ne permet pas à l'aiguille de l'atteindre.

Dans une première partie nous étudierons à la faveur de ce que nous avons observé au centre régional de pneumophthysiologie, les épanchements pleuraux accompagnant une pneumopathie virale. Nous dirons ensuite quelques mots de ce que nous appelons « épanchements pleuraux tardifs ».

Puis nous envisagerons les atteintes pleurales coïncidant avec une lésion péricardique ou avec une lésion rénale.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX ACCOMPAGNANT LES PNEUMOPATHIES VIRALES

I — DÉFINITION

Ce sont des épanchements pleuraux survenant en même temps qu'une pneumopathie virale et caractérisés par des signes cliniques, radiologiques et biologiques.

L'épanchement n'est jamais assez important pour cacher la pneumopathie, sinon on retomberait dans le cas des pleurésies virales autonomes.

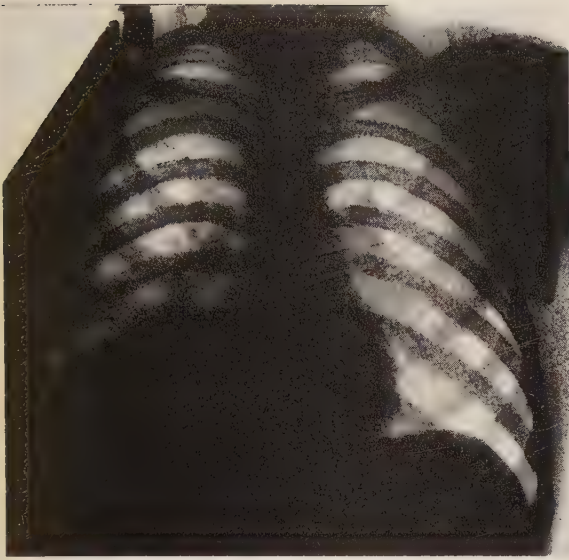
II — ÉTUDES DÉJÀ FAITES SUR CES ÉPANCHEMENTS

Déjà signalés au cours de l'épidémie de grippe en 1899 (BROCARD, MANGENOT), les épanchements pleuraux aseptiques secondaires au cours des infections pulmonaires grippales, furent mieux étudiés en 1919. RICHET et BARBIER signalent des épanchements hémorragiques.

M. FERRÈRE dans sa thèse relate 23 observations de malades atteints d'affections pulmonaires grippales avec réaction pleurale. Les ponctions effectuées ont donné les résultats suivants :

- 1 épanchement séreux,
- 10 épanchements séro-fibrineux,
- 6 épanchements puriformes,
- 6 épanchements séro-hématiques.

Les affections pulmonaires sous-jacentes étaient des congestions pulmonaires et des broncho-pneumonies. Il est fort probable que certaines de ces congestions pulmonaires étaient ce que nous appelons maintenant pneumopathies atypiques. FERRÈRE avait déjà signalé la résorption spontanée de l'épanchement.



CLICHÉ II

Pneumopathie de la base
droite avec réaction pleurale
de la grande cavité



CLICHÉ III

Même malade que sur le
cliché II. Le profil met
en évidence un épanche-
ment de la grande scis-
sure droite



CLICHÉ IV

Epanchement du pied de la grande scissure droite
avec atteinte pleurale diaphragmatique

Depuis la découverte des pneumopathies atypiques primitives les suffusions pleurales ont été signalées à maintes reprises par différents auteurs. RAVENSWAY signale 9,7 % de réactions pleurales (48 cas); parmi ces épanchements : 13 ont nécessité une thoracentèse.

R. MOREAU et L. MOREAU avaient vu cette éventualité dans 2 % des cas de pneumopathies atypiques primitives. MIGLEY, Glendy et TURNER dans 5 % des cas. REIMAN a rapporté 11 cas de pneumopathies atypiques primitives parmi lesquelles il note 4 réactions pleurales.

SMILEY puis CRYSLER firent des découvertes semblables.

BACHMAN (A. L.), SARA (N. D.) et MANTZ (A. E.) sur 144 cas de P. A. P. découvrirent 21 atteintes pleurales. Dans 18 cas la lésion pleurale siégeait au niveau du pied de la grande scissure; dans les 3 autres cas les clichés montraient un comblement du sinus costo-phrénique.

En 1951 BILLOTET et EZANNO présentaient à la société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'une jeune malade atteinte de pneumopathie atypique primitive avec épanchement pleural hémorragique de la grande cavité suivi d'anémie.

Les pneumopathies à rickettsies peuvent s'accompagner d'épanchements pleuraux AMBESI, IMPIOMBATO et GIUNCHI signalèrent l'existence de suffusions pleurales, dans les pneumopathies dues à la fièvre Q; ces épanchements sont fugaces et siègent la plupart du temps dans les scissures.

L'ornithose-psittacose est à l'origine de pneumopathies au cours desquelles il est fréquent de remarquer une réaction pleurale. MONNET et LAGIER ont rapporté l'observation d'un malade atteint de pneumopathie à virus du groupe ornithose-psittacose avec épanchement pleural puriforme de la grande cavité.

GERBEAUX, HÉBER, JONAS et MASSE ont publié le cas d'une épidémie familiale de virose A. P. C. Trois enfants furent atteints; l'un d'eux fit une forme pulmonaire avec épanchement pleural albumino-lymphocytaire séro-fibrineux de la grande cavité. LELONG, STAGÉ et CHARNY avaient eux

aussi rapporté une observation de pleuro-pneumopathie au cours d'une épidémie de virose A. P. C. survenue dans leur service en 1955.

Le virus de la mononucléose infectieuse reconnu responsable de pneumopathies atypiques a été trouvé par VANDER J. B. à l'origine d'une pleuro-pneumopathie bilatérale.

Récemment BOUCHER et PETITJEAN ont observé une pleuro-pneumopathie à liquide clair séro-fibrineux au cours d'une épidémie de P. A. P. type REIMANN.

BARTONE L. a signalé une réaction pleurale hémorragique au cours d'une fièvre boutonneuse.

Raro Caso di Febbre Bottonosa con pleurita emorragica e flebita osservata in Cirenaïca.

Acta Medica italiana 1950 5 266.

III — PLAN D'ÉTUDE

Nous voyons donc que les épanchements pleuraux accompagnant des pneumopathies virales ne sont pas exceptionnels. Mais s'ils ont été souvent cités, rarement une étude d'ensemble en a été faite.

Au centre régional de pneumo-phtisiologie nous avons eu l'occasion de suivre un certain nombre de malades atteints de pneumopathies virales et chez certains d'entre eux, nous avons pu déceler une réaction pleurale.

Nous ne rapporterons pas ici les observations de nos malades qui sont trop nombreux. Nous nous contenterons simplement d'étudier ces épanchements du triple point de vue clinique, radiologique et biologique d'après ce que nous avons observé et ce que nous avons relevé dans la littérature. Nous illustrerons le chapitre radiologique par quelques clichés.

IV — FRÉQUENCE DE CES ÉPANCHEMENTS

La fréquence est assez variable suivant les auteurs : RAVENSWAY 9,7 %, MIGLEY 5 %, MOREAU 2 %, BACHMANN 16 %.

Nous avons relevé tous les cas de pneumopathies virales survenues durant les hivers 56-57 et 57-58 et hospitalisés à l'hôpital Sédillot.

Nous en avons trouvé 175 cas et parmi ceux-ci : 35 réactions pleurales soit 20 %. Nos chiffres se rapprochent donc de ceux de BACHMAN, SARA et MANTZ.

V — CLINIQUE

Elle permet dans bien des cas de mettre en évidence la réaction pleurale. Celle-ci se déclare dès la période initiale de la maladie. Les signes généraux sont ceux des pneumopathies virales.

Parmi les signes fonctionnels le point de côté est intense en cas de suffusion pleurale surajoutée à la pneumopathie. Mais ce sont les signes physiques qui font porter le diagnostic de pleuro-pneumopathie en révélant une matité d'une base, une abolition de la transmission des vibrations vocales, un silence respiratoire. Nous avons parfois noté des frottements pleuraux.

Le signe le plus fidèle est d'ailleurs la matité; c'est sur lui que nous nous sommes basés pour effectuer la ponction exploratrice.

Ces symptômes physiques de pleurésie sont fugaces et disparaissent au bout de 3 à 4 jours. Ils sont remplacés par les signes de pneumopathie : râles parenchymateux, ronchus ou sibilances.

VI — RADIOLOGIE

Les clichés de face et de profil permettent de distinguer des suffusions pleurales de la grande cavité et des suffusions localisées.

L'épanchement est dans la grande majorité des cas unilatéral et homolatéral. Cependant il peut être bilatéral (VANDER) et controlatéral : nous avons rencontré deux cas

d'épanchements pleuraux siégeant du côté opposé à la lésion pulmonaire.

1^o LES ÉPANCHEMENTS DE LA GRANDE CAVITÉ.

Dans l'immense majorité des cas, les clichés ne montrent à côté de l'image de pneumopathie qu'un effacement du sinus costo-phrénique.

Mais l'épanchement peut être plus important et l'on note alors une opacité basale dense et homogène comblant le sinus costo-phrénique à limite supérieure reproduisant la classique courbe de Damoiseau (BILLOTET et EZANNO, RAVENSWAY, BOUCHER, BACHMAN, SARA et MANTZ).

2^o LES ÉPANCHEMENTS LOCALISÉS.

Ces épanchements localisés sont de trois types différents :

- a) Interlobaires.
- b) Diaphragmatiques.
- c) Médiastinaux.

a) *Suffusions interlobaires.*

Les suffusions interlobaires intéressent la plupart du temps la grande scissure dans sa partie inférieure et plus souvent la grande scissure droite. (Clichés II et III.)

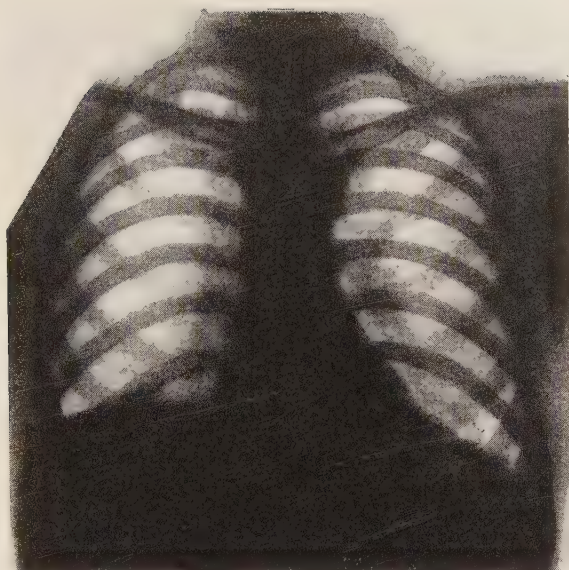
Elles donnent alors le classique tableau de pleurésie interlobaire sur les clichés de face et de profil (BACHMAN, SARA, MANTZ).

b) *Suffusions diaphragmatiques.*

L'épanchement du pied de la grande scissure réalise sur le profil une image triangulaire avec évasement de la base venant combler la partie antérieure du sinus costo-phrénique; chez les malades présentant cette atteinte, il semble exister une participation pleurale diaphragmatique. Ceci explique l'image basale plus ou moins floue estompant les limites de l'hémi-coupole. Ces images peuvent être et sont parfois

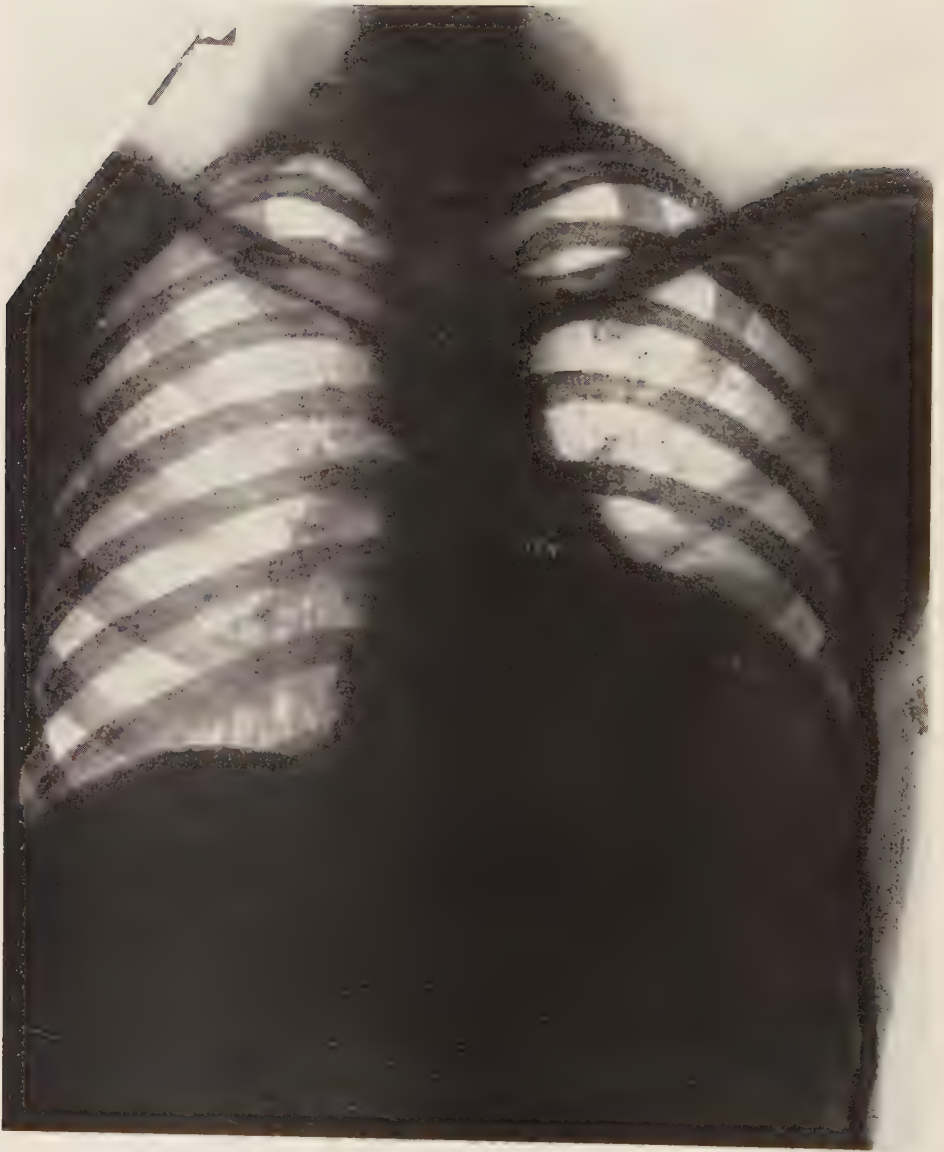
CLICHÉ V

Pneumopathie de la base
gauche. Surélévation de
l'hémi-coupole diaphragma-
tique droite par un épanche-
ment pleural



CLICHÉ VI

Même malade que
sur le cliché V. Le
profil met bien en
évidence l'épanche-
ment diaphrag-
matique



CLICHÉ VII

Épanchement pleural de la grande cavité gauche et de la plèvre
médiastinale du même côté

confondues avec une atteinte parenchymateuse du lobe moyen.

Nous avons relevé cette atteinte du pied de la grande scissure chez plus de la moitié de nos malades : il existait chez ceux-ci une réaction pleurale de la grande cavité concomitante décelée par la clinique et la ponction pleurale. Signalés par BACHMAN, SARA et MANTZ. (Clichés IV, V et VI.)

c) *Suffusions médiastinales.*

Chez un de nos malades, nous avons relevé une atteinte de la plèvre médiastinale antérieure associée à un épanchement de la grande cavité; cette atteinte se signale par une ombre rectiligne estompant le bord cardiaque et peut être prise pour une péricardite (importance de E. C. G.). (Cliché VII.)

3^o ÉVOLUTION.

Lorsque l'on suit l'évolution de ces malades par une succession d'examens radiologiques, on s'aperçoit que l'épanchement est d'emblée maximum et qu'il régresse complètement en quelques jours en ne laissant aucune séquelle pleurale. Les images pulmonaires évoluent pour leur propre compte comme le font habituellement les images de pneumopathie.

VII — BIOLOGIE

Nous avons étudié tous les tests biologiques au chapitre pleurésies virales autonomes. Nous n'y reviendrons pas ici. Cependant nous nous arrêterons quelques instants à l'examen du liquide pleural.

La ponction pleurale est suggérée généralement plus par la clinique que par la radiologie. Elle est difficile et ne ramène que peu de liquide.

Ce liquide est un exsudat; la réaction de RIVALTA est positive. A l'examen direct on n'y décèle ni germes banaux, ni B. K. Les cultures sur milieux ordinaires et sur milieu de Loewenstein restent stériles.

Son aspect macroscopique est variable; il est puriforme, hémorragique ou clair.

Pour TURIAF, il est le plus souvent clair séro-fibrineux. MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LAMY et LARCAN signalent surtout des épanchements puriformes. C'est ce que nous avons retrouvé chez nos malades. Le liquide est alors composé en grande majorité de polynucléaires non altérés; parmi ces polynucléaires on note souvent la présence de quelques éosinophiles. MICHON et coll. signalent 42 % d'éosinophiles.

L'épanchement peut aussi être clair séro-fibrineux (BOUCHER, GERBEAUX, LELONG) ou hémorragique (BILLOTET et EZANO). La cytologie est alors bigarrée : polynucléaires et lymphocytes entrent dans la formule en proportions variables.

Nous avons reçu tout récemment un résultat biologique concernant un malade atteint de pleuro-pneumopathie; une néo-rickettsiose Q 18 était en cause.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX TARDIFS

Nous appellerons épanchements pleuraux tardifs, des épanchements pleuraux à virus survenant au décours ou après guérison clinique et radiologique d'une pneumopathie. Cette éventualité n'a jamais été signalée.

Nous en avons observé 3 cas : le premier cas concerne un malade atteint de pneumopathie de la base droite; alors que les lésions parenchymateuses étaient en voie de régression, apparut une réaction pleurale du pied de la grande scissure bien visible sur les clichés de profil. Notre deuxième malade fut soigné pendant 15 jours pour pneumopathie parahilaire gauche; après guérison apparut un point de côté à la base gauche et les clichés montrèrent un sinus costophrénique comblé.

Nous rapporterons ici l'observation de notre troisième malade car il constitua un épanchement important de la grande cavité (MM. MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LAMY et LARCAN, *Revue Lyonnaise de Médecine, Revue Médicale de Nancy*).

C..... Bernard, ouvrier de fonderie.

Le 15 février 1957, ressent une grande fatigue et remarque l'apparition progressive d'un point de côté de la base droite et d'une dyspnée de plus en plus marquée. Il ne prend pas sa température, mais ressent des frissons. Après échecs des antibiotiques habituels (pénicilline, streptomycine), le malade est adressé à la clinique médicale A le 2 mars 1957.

On note une très grande asthénie, une température à 40°, un pouls à 110, un faciès vultueux, une langue rôtie, une diurèse diminuée. Il n'y a pas d'herpes. La dyspnée est toujours marquée; le point de côté subsiste et gêne la respiration. La toux est peu marquée, mais ramène une expectoration muco-purulente striée de sang.

A l'examen : il existe une matité de la moitié inférieure du champ

pulmonaire droit, une respiration rude à ce même niveau accompagnée de râles crépitants nombreux.

Les examens complémentaires sont les suivants :

Examen de l'expectoration : présence de cocci gram + à l'examen direct. En culture : présence de nombreux streptocoques et de staphylocoques

Numération formule :

G. R.	4 760 000
G. B.	9 600
P. N.	85 %
Lymphocytes.	8 %
Mono	7 %

Réactions sérologiques de la syphilis :

Réaction de fixation de l'alexine négative.

Réaction de floculation :

— VDRL : négative.

— Réaction de KAHN : positive.

Recherches des agglutinines froides = 0.

Cuti-réaction négative à la tuberculine.

On décide un traitement par pénicilline (1 million Unités) streptomycine (1 g) et ozothine intra-musculaire. La température tombe aussitôt. La toux et l'expectoration disparaissent. L'image pulmonaire s'atténue. Le malade est envoyé en convalescence le 13 mars 1957.

Les recherches biologiques sont les suivantes : agglutinations de Rickettsies : négatives. Réaction de déviation du complément pour l'ornithose-psittacose : faiblement positive.

Il revient au service le 8 avril 1957. L'état général reste altéré. Il existe un état subfébrile (37°8). On trouve tous les signes classiques d'un épanchement de la base droite qui est aussitôt ponctionné (250 cc). Il s'agit d'un épanchement séro-hématique. Le culot de ce liquide assez abondant renferme des hématies, des débris cellulaires et des éléments dont la formule est la suivante :

P. N.	10 %
P. E.	42 %
P. B.	1 %
Lymphocytes.	46 %
Mono	76 %

Albumine : 50 g au litre.

Numération formule :

G. R.	4 500 000
G. B.	10 600
P. N.	70 %
P. E.	12 %
Lympho	12 %
Mono	5 %

Vitesse de sédimentation : 30/70.

La réaction de fixation du complément pour l'ornithose-psittacose est positive. L'intradermo de FREI est négative.

On donne terramycine (1,50 g) et phénylbutazone (500 mg) et tout rentre rapidement dans l'ordre.

Conclusion : Pleurésie à éosinophiles après une pneumopathie due au virus de l'ornithose-psittacose.

Les épanchements pleuraux tardifs ne sont qu'une modalité particulière des épanchements d'accompagnement; au lieu d'apparaître d'emblée en même temps que la pneumopathie, ils se constituent à la période terminale de celle-ci.

Ils ne présentent aucun caractère clinique ou radiologique particuliers.

D'après ce que nous avons observé, nous pouvons dire qu'ils sont beaucoup moins fréquents que les épanchements accompagnant une pneumopathie : deux pleurésies virales tardives pour 35 pleurésies d'accompagnement.

Il ne faut évidemment pas confondre ces pleurésies virales tardives avec les pleurésies tuberculeuses de sortie signalées par BOUCHER.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX CONTEMPORAINS D'AUTRES LOCALISATIONS

Au cours de notre étude sur les pleurésies virales, nous avons constaté à plusieurs reprises chez certains de nos malades, la coexistence d'épanchements pleuraux et d'atteintes péricardiques ou rénales.

L'association de ces localisations diverses du virus nous a semblé très intéressante; les néphrites virales sont peu connues, les péricardites sont bien individualisées, mais les formes que nous avons rencontrées différaient sensiblement de la description classique. Nous étudierons successivement :

I — Les pleuro-péricardites virales.

II — Les néphrites virales.

I — LES PLEURO-PÉRICARDITES VIRALES

Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas; le premier confirmé biologiquement, le deuxième non confirmé mais nous le rapporterons ici en donnant les raisons qui nous font soupçonner l'origine virale.

OBSERVATION I

Confirmée biologiquement

MM. MICHON, SIMONEL, NIVIÈRE, LAMY et LARCAN

Revue lyonnaise de Médecine 1958

G. Daniel 22 ans, 14 mois de service, 4 vaccinations
DT. TAB sans incidents.

Cuti-réaction négative à l'incorporation, pas d'albuminurie.

Au mois de mars 1957 : amaigrissement et fatigabilité, souffre de lombalgies, apparition d'un petit œdème des membres inférieurs.

Examen clinique : submatité de la base droite, quelques frottements à l'auscultation, pas de souffle pleural.

Bruits cardiaques sourds et par deux fois on perçoit un frottement péricardique.

La tension artérielle est à 13/7.

Fond d'œil : normal.

Radiographie thoracique : opacité assez dense non homogène de la base droite à limite supérieure estompée. Cul-de-sac costo-phrénique comblé.

E. C. G. : signes d'ischémie sous épicaordique diffuse.

Cuti-réaction à la tuberculine fortement positive phlycténulaire.

Ponction pleurale : quelques gouttes de liquide séro-fibrineux (75 % de lymphocytes), inoculation : négative.

Culot urinaire : quelques hématies, quelques polynucléaires.

Albumine : 1,05 g, P. S. P. : 72 %, urée sanguine : 0,20 g.

Vitesse de sédimentation : 50/52 mm.

Hémogramme

G. R.	4 750 000
G. B.	12 400
P. N.	57 %
M. M.	33 %
Mono	8 %

L'examen cyto-bactériologique des crachats ne montre rien de particulier. Pas de B. K., culture sur Loewenstein et inoculation de l'expectoration au cobaye reste sans effet.

Réactions sérologiques de la syphilis : négatives.

Recherche des agglutinines froides : néant.

Réaction de HIRST (pratiquée à 2 reprises) franchement positive pour l'antigène B.

Urographie : normale.

Résolution rapide avec régime désodé.

En résumé : Pleuro-péricardite avec albuminurie d'origine grippale ayant coïncidé avec une primo-infection tuberculeuse.

OBSERVATION II

non confirmée biologiquement

H. M. SÉDILLOT

BER..... René, jeune soldat, 15 jours de service.

Sujet sans antécédents pathologiques particuliers.

Le 18 janvier 1957 après une séance d'exercice en plein air par grand froid il ressent brusquement un violent point douloureux

latéro-thoracique et est agité de frissons incessants. La température est à 40°. Le malade est admis à l'infirmerie et traité trois jours sans amélioration. Son médecin l'envoie alors à l'hôpital où il entre le 21 janvier 1957.

A l'entrée : Le malade est fébrile (température à 40°), discrètement cyanosé, dyspnéique. Il a les traits tirés, la langue sèche recouverte d'un épais enduit fuligineux. Il tousse et crache (séro gommeux).

Examen : La percussion décèle une matité de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Les vibrations vocales ne passent pas dans cette zone. A l'auscultation le murmure vésiculaire est remplacé par quelques frottements pleuraux.

Les bruits du cœur sont assourdis, le rythme est rapide. La tension artérielle est à 10/7. Les urines sont rares et foncées.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité non homogène de la base gauche comblant le sinus costo-phrénique.

La ponction pleurale ramène un liquide citrin séro-fibrineux contenant 60 % de lymphocytes, 30 % de polynucléaires, 10 % de cellules endothéliales. La réaction de Rivalta est positive. Les cultures sur milieux usuels et sur Loewenstein restent stériles.

L'examen cyto-bactériologique de l'expectoration ne montre rien de particulier; on ne trouve pas de B. K.

Cuti-réaction et Intra-dermo réaction à 50 unités sont négatives
Vitesse de sédimentation : 102/130.

Hémogramme

G. R.	3 650 000
G. B.	23 000
P. N.	89 %
Lympho	10 %
Mono	2 %

Examen chimique des urines :

Albumine	5,30 g/litre
Urée.	44 g/litre
Chlorures.	1 g/litre

Culot des urines :

Leucocytes isolés.

Rares hématies.

Pas de cylindres.

On institue un traitement par antibiotiques (pénicilline) et analeptiques cardiovasculaires.

Du 21 janvier 1957 au 6 février 1957 la température tombe. Les signes pleuro-pulmonaires persistent, les symptômes d'atteinte rénale régressent rapidement.

Le 6 février 1957 reprise d'une pyrexie à oscillations. La dyspnée augmente. La pointe du cœur est déviée vers le bord gauche du sternum.

La percussion révèle une augmentation de l'aire cardiaque et à l'auscultation on entend un souffle double, râpeux à maximum au niveau du bord interne du 4^e espace intercostal droit couvrant les bruits du cœur que l'on perçoit nettement assourdis.

A noter l'absence de phénomène douloureux, la conservation de l'appétit, une courbe de diurèse normale, un transit digestif sans anomalies.

La radioscopie montre une aire cardiaque triangulaire fortement augmentée de volume dans tous ses diamètres et qui déborde largement à droite. Le pédicule est élargi, le bord gauche se perd dans la grisaille pulmonaire et pleurale. Les battements sont flous et peu amples.

Les clichés confirment l'aspect radioscopique.

E. C. G. normal le 8-2-57. Le 15-2-57 : signes de péricardite, anomalies concordantes de T et S. T.

L'évolution se fait rapidement vers la guérison de l'atteinte péricardique et le 15-3-57, il persiste juste des séquelles pleurales. E. C. G. : normal. Un traitement anti-tuberculeux est cependant entrepris sans preuves étiologiques et le malade est envoyé en convalescence gardant toujours une pachypleurite.

Nous avons revu ce malade en janvier 1958. Il était en excellent état général et fonctionnel. Cliniquement et radiologiquement, il ne gardait aucune séquelle ni pleurale ni péricardique. E. C. G. : normal.

Cuti-réaction : négative à la tuberculine. V. S. : normale.

L'intéressé a pu continuer son service.

C'est en voyant ce malade dossier en main, que nous avons pensé à l'étiologie virale, malheureusement il était trop tard pour mettre en œuvre les réactions biologiques. Certains arguments sont cependant en faveur de cette étiologie.

- L'association : pneumopathie, épanchement pleural, péricardite.
- L'absence de preuves en faveur de la tuberculose et du R. A. A.
- L'évolution vers la guérison sans séquelles.
- L'E. C. G.

Discussion

Nous venons de rapporter deux observations associant : péricardite et épanchement pleural.

Les péricardites virales sont maintenant bien connues et leur association avec un épanchement pleural a été signalée (DONZELOT).

Rappelons brièvement la symptomatologie de ces péricardites; elles débutent brutalement après un petit épisode rhino-pharyngé. Parmi les signes fonctionnels, la douleur est au premier plan faisant évoquer l'infarctus du myocarde; elle siège à la partie antérieure et supérieure du thorax; souvent intermittente, elle est atténuée par le repos, exagérée par les mouvements, les efforts de toux.

La dyspnée accompagne volontiers la douleur ainsi que la toux avec expectoration peu abondante striée de sang.

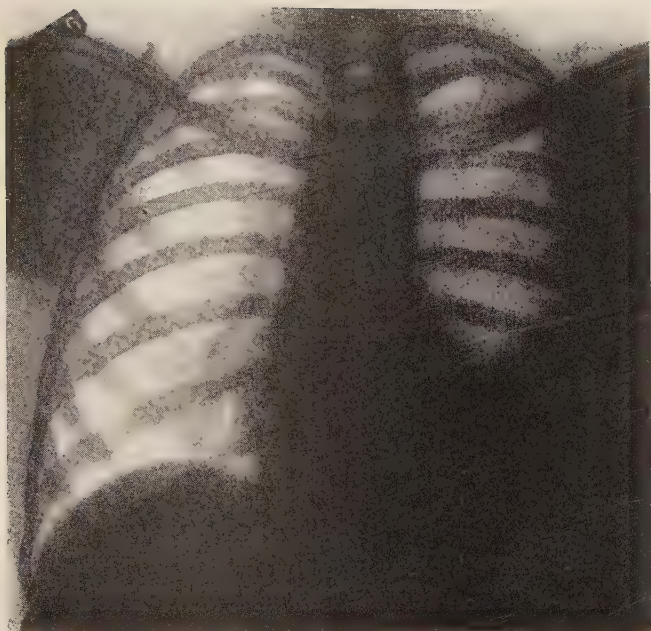
L'auscultation révèle un frottement péricardique intense étendue sur toute l'aire précordiale.

La radiographie montre une augmentation modérée de toute l'ombre cardiaque.

L'électrocardiogramme décèle des altérations concordantes de ST et de T; ces anomalies sont parfois décalées par rapport aux signes cliniques et radiologiques; elles sont fugaces et ont disparu quand la guérison clinique est obtenue.

L'évolution de ces péricardites est rapide vers la résolution complète, mais les rechutes sont fréquentes dans l'immédiat.

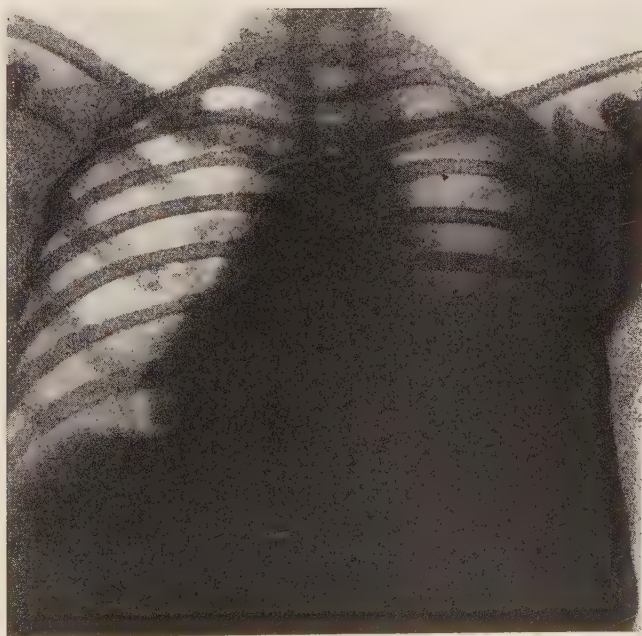
Dans notre observation I, les seuls signes de péricardites sont le frottement et les altérations de l'E. C. G. On ne note ni douleurs, ni dyspnée. Au point de vue radiologique, nous nous sommes aperçus après la guérison que l'ombre du cœur était légèrement augmentée de volume; cette augmentation ne s'accompagnait pas de déformation et il s'agissait simplement d'une augmentation des diamètres du cœur. L'évolution est rapidement favorable sans rechutes. Cependant il s'agit bien d'une péricardite virale comme le prouve la réaction de HIRST.



CLICHÉ VIII

Pleuro-péricardite
(stade de début)

Observation II



CLICHÉ IX

Pleuro-péricardite
(période d'état)

Observation II

Dans notre observation II, la douleur fait aussi défaut, mais on note une dyspnée assez intense et du point de vue radiologique une augmentation importante de l'ombre cardiaque : les courbes cardiaques sont effacées, l'image plus ou moins triangulaire : signes très évocateurs de péricardite. Cependant, dans certains épanchements de la grande cavité assez importants et intéressant la plèvre médiastinale, on peut voir un faux aspect de péricardite : l'épanchement pleural a tendance à refouler le cœur du côté opposé et l'épanchement médiastinal provoquant une ombre dense plus ou moins rectiligne du bord cardiaque homologue, crée une augmentation artificielle de l'ombre cardiaque.

On comprend alors tout l'intérêt de l'E. C. G.. Les modifications de l'E. C. G. nous retiendrons un instant; en effet, au moment où les signes cliniques et radiologiques étaient au maximum l'E. C. G. fut muet, les altérations n'apparurent que quelques jours plus tard et furent transitoires; ceci ajouté à l'évolution bénigne, évoque fortement l'intervention virale quoique les réactions biologiques n'aient pas été effectuées.

L'association avec un épanchement pleural ne compromet nullement l'évolution bénigne de ces péricardites. Cependant devant une pleuro-péricardite, il faut toujours penser à la tuberculose et au R. A. A.

II — PLEURÉSIES ET NÉPHRITES VIRALES

Si nous avons rencontré à plusieurs reprises de l'albuminurie chez nos malades, nous n'avons constaté qu'une seule néphrite vraie. Nous rapporterons ici l'observation de ce malade puis nous envisagerons brièvement les néphrites virales.

OBSERVATION III

(MICHON, LARCAN, GUERCI, Société médicale de Nancy)

KRIN..... Henry, 31 ans, pontonnier.

Clinique Médicale A

La maladie actuelle a débuté brusquement le 16-12-57 par une élévation brutale de la température (40°), des courbatures, une céphalée. Le malade sue abondamment, il est asthénique et anorexique.

Le 17-12-57 : il se sent mieux ; il est apyrétique, mais des vésicules d'herpès apparaissent sur la lèvre supérieure.

Le 18-12-57 ; dans l'après-midi : l'intéressé ressent une vive douleur dans la région lombaire droite suivie quelques heures après d'un point de côté gauche atroce foudroyant en coup de poignard. Une heure après cette douleur : le malade crache du sang. Cette hémoptysie s'est répétée plusieurs fois dans la nuit.

Le 19-12-57 : le point de côté gauche persiste. Le malade est secoué de quintes de toux assez rares toutefois, ramenant quelquefois du sang ; l'asthénie est extrême et le malade apyrétique. Le médecin note une certaine bouffissure du visage et des paupières et devant la persistance de la symptomatologie pulmonaire, l'apparition de l'œdème palpébral et l'oligurie, il décide de faire hospitaliser le malade.

A l'entrée : Monsieur K... paraît fatigué, légèrement cyanosé le teint un peu grisâtre, le visage légèrement bouffi. Le pouls est à peine accéléré : 80 à la minute, il est dur, bondissant. La T. A. est à 18,5/10. A l'auscultation cardiaque le premier bruit est clangoreux, le rythme régulier.

La palpation thoracique révèle une diminution des vibrations vocales au niveau du *champ* pulmonaire gauche avec abolition complète en regard de l'angle costo-vertébral gauche. Cette région est d'ailleurs submatée à la percussion et à ce niveau l'auscultation permet d'entendre une diminution du murmure vésiculaire et un souffle pleurétique.

La radioscopie confirme l'existence d'un épanchement pleural de la base gauche discret d'ailleurs. Il n'a pu être ponctionné et le lendemain il avait disparu.

Une radiographie de face pratiquée le 26-12-57 montrait encore quelques salissures de la base droite ; le cliché de profil décelait un épanchement pleural du pied de la grande scissure.

Le foie est à peine plus gros qu'à l'ordinaire, lisse légèrement douloureux à la pression, cette hépatomégalie est probablement en rapport avec un discret éthylisme. Enfin, la palpation de la fosse

lombaire droite si elle ne permet pas de sentir de gros rein, n'en est pas moins douloureuse. A gauche elle est indolore.

Il existe chez notre malade une oligurie à 200 cc, mais aucun trouble de la miction. Le reste de l'examen est entièrement négatif en particulier du point de vue neurologique.

Le bilan biologique à l'entrée est le suivant :

Hémogramme

G. R.	5 260 000
	(Hémoglobine 156 V. G. 60,98)
G. B.	7 800
P. N.	77 %
Baso.	0
Eosino.	1
Lympho	15
M. M.	1
Mono	6

— urée sanguine : 3,25 g, puis 3,46 g obtenu 3 jours après l'hospitalisation,

— culot urinaire peu abondant : examen cytologique normal.

Examen chimique : albumine = 1,68 g,

— concentration uréique à litre : 9,44,

— débit de leucocytes : 8 500,

— débit de leucocytes : 4 00,

— bilan hydro électrique : anions Cl : 3, 26 g/l 92 mEq/l; cations Na : 3, 15 g/l 137 mEq/l; K : 0,253 g/l 6,5 mEq/l,

— protéines sanguines : 82 g/l,

— résistivité : 60, 3 ohms : 298 mEq/l,

— électrophorèse : baisse de l'albumine,

— lipides totaux : 3,84 g,

— temps de Quick voisin de la normale, test à l'héparine perturbé,

— tests hépatiques : Gros = 3,4 Mac Lagan = 25 Hanger = 26,

— V. S. : 60/98,

— fond d'œil normal,

— E. C. G. : normal,

— prélèvement de gorge : absence de streptocoques hémolytiques; antistreptolysines dans le sérum : 50 V. A. S.,

— la ponction biopsie du rein montre une intégrité relative des glomérules et l'atteinte des tubules rénaux et du tissu intersticiel,

— urographie I. V., montre un rein droit ptose dans la F. I. D. avec hydronéphrose.

Donc biologiquement, cliniquement et anatomiquement il s'agit d'une néphrite.

Le traitement institué est le suivant : régime à base d'hydrate de carbone, + antibiotiques et acétostérandryl. L'évolution est favorable, malgré la gravité du tableau initial. la diurèse reprend, la T. A. diminue, l'urée sanguine tombe à 0,30 g. Ce n'est pas là l'évolution d'une glomérulo-néphrite due au streptocoque.

L'association d'une pleuro-pneumopathie et l'absence de streptocoque hémolytique dans la gorge, fait rechercher l'étiologie virale.

— Réaction de HIRST : négative.

— Réaction de déviation du complément pour le groupe A. P. C. : négative.

— Agglutination des Rickettsies; négative.

— Réaction de déviation du complément pour le groupe ornithose-psittacose positive (1/60, 1/80, 1/40).

En conclusion : Il s'agit d'une pneumopathie de la base droite avec réaction pleurale du pied de la grande scissure et de la grande cavité associée à une néphrite. Les réactions biologiques permettent d'accuser le virus de l'ornithose-psittacose.

Discussion

Les néphrites dues à la grippe sont actuellement bien connues. SOHIER au cours d'une épidémie d'affections à adéno-virus eut l'occasion d'observer trois albuminuries apparemment primitives.

Les rickettsioses ont pu être rendues responsables de néphrites (HAWN, JANEWAY) GRASSO a étudié les néphrites dans le typhus murin, GUERRISI dans des rickettsioses diverses et OLMER dans la fièvre boutonneuse.

GIROUD et M^{me} GAUTHIER, VILLARS démontrent expérimentalement le rôle des néo-rickettsies en pathologie rénale.

En ce qui concerne l'ornithose-psittacose, l'atteinte rénale n'avait jamais été décrite jusqu'à maintenant. Seuls MONNET et LAGIER dans une observation d'ornithose-psittacose notent une albuminurie.

Notre observation présente donc un intérêt tout particulier. La pneumopathie était banale avec réaction pleurale

de la grande cavité et du pied de la grande scissure. La néphrite associée était caractérisée cliniquement par des œdèmes discrets, une légère hypertension et une oligurie. La biologie mettait en évidence une discrète albuminurie, une baisse de l'élimination urinaire de l'urée, une azotémie très élevée; la cylindrurie était minime et les hématies rares dans les urines. Le diagnostic fut confirmé par l'anatomie pathologique qui montre surtout des lésions tubulaires, et interstitielles.

Ceci est à rapprocher des travaux japonais en cours sur l'isolement du virus à partir des urines dans certaines néphrites (SAKAMOLO, SUZOKI, KALO, ARYOSKI). Il importe donc devant toute néphrite ne faisant pas la preuve formelle de son origine streptococcique, de faire une enquête virologique aussi minutieuse que possible.

TROISIÈME PARTIE

PLACE ET IMPORTANCE DES PLEURÉSIES VIRALES DANS LA PATHOLOGIE PLEURALE

Depuis LANDOUZY, il était admis que toute pleurésie séro-fibrineuse était d'origine tuberculeuse; mais si la tuberculose reste la plus grande cause, il ne faut pas négliger la participation du rhumatisme articulaire aigu, de la maladie de Hodgkin, du cancer pleuro-pulmonaire.

Les pleurésies hémorragiques sont d'origines diverses; notons la tuberculose, le cancer, les hémopathies.

Les causes de la pleurésie à éosinophiles deviennent chaque jour plus nombreuses : maladie de Hodgkin, fièvre typhoïde, R. A. A., cancer, mal de Bright, asthme.

Les épanchements puriformes aseptiques sont liés à l'intervention de germes connus et inconnus.

A cette liste déjà longue, nous pouvons actuellement ajouter les virus pneumotropes. Leur place dans la pathologie pleurale semble de toute première importance.

Nous nous proposons ici de replacer les épanchements pleuraux à virus dans le cadre des pleurésies. Nous étudierons tout d'abord les épanchements autonomes en insistant tout particulièrement sur la tuberculose; nous envisagerons ensuite brièvement les pleurésies accompagnant une pneumopathie.

ÉPANCHEMENTS AUTONOMES

L'étude cytologique du liquide pleural nous a permis de reconnaître trois sortes de pleurésies virales autonomes.

- Les pleurésies séro-fibrineuses.
- Les pleurésies à éosinophiles.
- Les pleurésies hémorragiques.

Nous les envisagerons successivement.

I — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE ET PLEURÉSIE VIRALE

Nous avons rapporté dans notre premier chapitre plusieurs observations de pleurésies séro-fibrineuses dont nous avons admis l'étiologie grippale sur la positivité de la réaction de HIRST.

Mais BOUCHER a signalé des pleurésies tuberculeuses survenues au décours d'une P. A. P. ou de pneumopathies dues au virus de l'ornithose. D'autre part, une grippe peut très bien survenir au cours de l'évolution d'une pleurésie tuberculeuse : la réaction de HIRST est positive et on pourrait admettre l'étiologie grippale de cette pleurésie.

Il est donc nécessaire d'éliminer la tuberculose pour confirmer l'étiologie virale de l'épanchement.

A — Pleurésie tuberculeuse

Classiquement la pleurésie tuberculeuse est précédée par une phase prodromique de quelques semaines avec amaigrissement, asthénie, petite température vespérale. L'évolution se fait lentement en quelques semaines vers la guérison clinique; les séquelles pleurales sont fréquentes.

a) *Réactions-cutanées à la tuberculine :*

L'hyperergie au cours des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses est bien connue : toutefois si elle est fréquente, elle n'est pas constante.

Dans quelques cas, la cuti étant négative, l'intra-dermo réaction à 50 unités est positive; il s'agit d'une hypoergie tuberculinique (CANETTI, GAZYBOWSKY, MUSACHIO) CANETTI pense qu'il existe au cours de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse un facteur déprimant la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Entre la contamination par le B. K. et l'apparition des premières réactions cutanées tuberculiniques positives, existe une phase muette d'incubation : c'est la phase préallergique de la primo-infection tuberculeuse décrite par BERNARD et DEBRÉ. Elle dure généralement entre trois à huit semaines. Cependant les réactions tuberculiniques peuvent rester négatives pendant une période anormalement longue comme l'ont montré BEZANÇON, GENEVRIER et MACLOUF. On peut voir apparaître au cours de cette période des pleurésies séro-fibrineuses authentiquement tuberculeuses.

Au centre régional de pneumo-phthisiologie, nous avons pu suivre au cours de l'hiver 1957-58, vingt malades atteints de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Parmi ces vingt malades 17 avaient une cuti-réaction fortement positive à la tuberculine, deux autres avaient une cuti-réaction négative; mais une intra-dermo à cinquante unités positive (la cuti-réaction pratiquée après la guérison fut positive).

Enfin un malade avait une cuti-réaction et une intra-dermo à cinquante unités négatives. Nous rapportons ici l'observation de ce malade, car nous avons pensé à une intervention virale.

OBSERVATION

MAR..... Marcel, 21 ans.

La maladie débute insidieusement début juillet 1957 par asthénie, amaigrissement et toux non productive.

Le 20-7-57, une scopie systématique décèle un épanchement de la base droite; l'intéressé est alors hospitalisé : sa cuti-réaction a toujours été négative.

A l'entrée : Le malade est en mauvais état général. Sa température est à 38°. L'examen révèle un syndrome pleural axillaire droit antérieur et postérieur. Le reste de l'examen clinique est négatif. La T. A. est à 14/8. La ponction pleurale ramène un liquide clair jaune citron dont la cytologie est la suivante :

- Lymphocytes : 64 %.
- Polynucléaires : 30 %.
- Cellules endothéliales : 6 %.

Réaction de Rivalta positive. La cuti-réaction et l'intra-dermo à 50 unités sont négatives. La V. S. est normale.

Hémogramme

G. R.	4 500 000
G. B.	8 200
P. N.	74 %
P. E.	4 %

Devant la négativité des tests tuberculiniques, on pense à une étiologie virale et on institue un traitement par la Terramycine, 2 g par jour.

L'évolution se fait lentement et le 28-9-57, les clichés montrent une pachypleurite basale axillaire droite, l'intra-dermo réaction est positive, la cuti toujours négative.

Le 22-11-57, la cuti est positive.

La réaction de HIRST est négative.

Un cobaye inoculé le 30-7-57 avec le liquide pleural est sacrifié le 25-9-57, son autopsie montre des lésions tuberculeuses.

En conclusion : Il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse de la grande cavité survenue en période anté-allergique.

Mais cette éventualité est exceptionnelle; dans la majorité des cas la cuti-réaction est fortement positive à la tuberculine.

b) Numération et formule :

La lymphocytose de la tuberculose est bien connue, mais dans la majorité des cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse que nous avons pu observer, nous n'avons noté aucune modification de l'hémogramme, ni dans la numération, ni dans la formule.

c) *Liquide pleural* :

Son examen cytologique montre qu'à la polynucléose des premiers jours succède une lymphocytose prédominante (WIDAL, RAVAUT).

A l'examen direct de ce liquide, on ne trouve généralement pas de B. K. et la preuve bactériologique n'est obtenue que par les cultures sur milieux spéciaux et l'inoculation au cobaye.

Le milieu de culture le plus couramment employé est celui de LOEWENSTEIN; les résultats de la culture sont décevants et si CHEVE a pu obtenir dix cultures positives sur douzeensemencements, nous n'avons pas réussi à cultiver le B. K. à partir du liquide pleural de vingt malades.

L'inoculation au cobaye est plus intéressante et donne des résultats positifs dans 50 % des cas (SIEBERSCHMIDT).

L'association de ces différentes recherches permet généralement d'éliminer l'étiologie tuberculeuse.

B — Pleurésie virale

L'existence de la pleurésie séro-fibrineuse virale est d'une importance capitale. Son pronostic est bien différent de celui de la pleurésie tuberculeuse.

En effet la pleurésie bacillaire souvent évoquée devant un épanchement clair séro-fibrineux handicape assez lourdement l'avenir des malades par le risque d'apparition d'une tuberculose pulmonaire qu'elle crée dans les cinq années suivant l'affection. De plus elle nécessite un traitement spécifique et un repos d'au moins six mois avant la reprise d'une activité normale. Du point de vue médico-militaire elle entraîne le plus souvent la réforme définitive avec pension. On comprend donc la nécessité absolue de faire une enquête virologique précise devant toute pleurésie séro-fibrineuse qui ne fait pas la preuve formelle de son origine tuberculeuse.

La pleurésie virale autonome nous l'avons vu, guérit en une quinzaine de jours sans laisser de séquelles. Cependant il nous faut apporter des restrictions à la bénignité de cette

affection. GLENDY en 1945, avait remarqué que les pneumopathies atypiques étaient susceptibles de réactiver des lésions tuberculeuses latentes. BOUCHER a signalé l'apparition de pleurésie tuberculeuse après pneumopathie. Il a pu observer deux cas de réactivation bacillaire sur 52 cas de grippe confirmée. Au cours de la pandémie de grippe à virus A de l'hiver 1952-1953, il a pu constater une augmentation considérable des cas de tuberculose tertiaire.

Avant eux, MÉNARD au cours d'une épidémie de grippe dans un sanatorium avait pu voir une aggravation des lésions tuberculeuses chez 45 malades.

Nous avons constaté à plusieurs reprises des virages de cuti-réaction à la tuberculine qui surviennent à l'occasion d'une grippe (cas de notre malade, observation I, 2^e partie). Un de nos malades constitua une tuberculose pleuro-pulmonaire à l'occasion d'une grippe.

Nous relaterons son observation ici :

OBSERVATION

HUS..... Gilbert, 26 ans, menuisier.

Envoyé par son médecin à la clinique médicale A pour syndrome pleural de la base droite après un état grippal ayant débuté le 7-10-57.

Dans ses antécédents, on note un épisode pleural survenu quelques années auparavant.

A l'entrée : La température est à 39°. Le malade est dyspnéique, il est secoué de quintes de toux incessantes sans expectoration. L'examen pleuro-pulmonaire décèle à droite une diminution du murmure vésiculaire avec un souffle pleural du creux axillaire. A la base et en avant quelques crépitations sont perceptibles. La percussion met en évidence une matité tournant dans l'aisselle remontant jusqu'au creux axillaire. Les vibrations vocales sont abolies dans la zone mate.

Le reste de l'examen clinique est négatif. T. A. : 11,5/7.

La radiographie montre une opacité de la base droite type pleural.

La ponction pleurale ramène un litre de liquide clair jaune citrin; le malade est soulagé par la ponction.

Le liquide ne contient ni germe, ni B. K. Les cultures restent stériles; l'inoculation au cobaye restera sans effet.

La recherche de B. K. dans les crachats est négative.

La cuti-réaction est positive à la tuberculine.

La V. S. est à 75/110 mm.

Formule sanguine : 77 % polynucléaires, 15 % lymphocytes.

Les réactions sérologiques pour la syphilis sont négatives.

Les recherches virologiques furent les suivantes :

— réaction d'agglutination des Rickettsies négative,

— réaction de déviation du complément pour l'ornithose psittacose, négative,

— réaction de HIRST positive pour l'antigène A.

En trois semaines, l'épanchement régresse mais il subsiste une pachypleurite basale axillaire droite et une opacité floue non homogène para-hilaire droite qui sur les tomographies semble en voie d'excavation.

Le malade est alors envoyé en sanatorium.

En résumé : Tuberculose pleuro-pulmonaire apparue à l'occasion d'une grippe.

Il semble donc exister au cours des viroses et particulièrement de la grippe une baisse des défenses organiques vis-à-vis de la tuberculose.

BOUCHER parle de tuberculose sortie par le virus, de réactivation de lésions bacillaires latentes.

Mais par quel mécanisme expliquer cette tuberculose sortie par le virus? Faut-il accuser l'anergie?

Nous avons constaté chez certains de nos malades une baisse de l'allergie se traduisant par la disparition des réactions cutanées à la tuberculine. Il ne faut toutefois pas en conclure que l'allergie est le reflet de l'immunité; ce sont deux phénomènes différents (BRETON et RAMON) et leurs corrélations restent encore mal connues.

Nous pensons tout simplement que la grippe entraîne un fléchissement de l'état général et par conséquent, une baisse des défenses de l'organisme facilitant l'apparition d'une tuberculose.

Il nous apparaît donc nécessaire de surveiller les malades atteints de pleurésie virale au moins pendant la convalescence en pensant à la possibilité de développement d'une tuberculose.

Conclusion

On pourrait conclure de cette étude que les virus sont venus prendre la place jadis réservée à la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses; en réalité leur participation est modeste et nous n'avons décelé qu'une pleurésie virale pour vingt tuberculoses.

Devant un épanchement séro-fibrineux autonome, c'est donc toujours la tuberculose et non pas les virus qu'il faut évoquer avant tout.

Les pleurésies virales viennent rajeunir le terme « pleurésie *a frigore* ».

II — PLEURÉSIE HÉMORRAGIQUE ET PLEURÉSIE VIRALE

La pleurésie hémorragique tuberculeuse est très rare. Son évolution est généralement plus grave que celle de la pleurésie séro-fibrineuse; les séquelles pleurales sont plus fréquentes. Chez un sujet de plus de cinquante ans, l'apparition d'un épanchement hémorragique fait suspecter fortement le cancer pleuro-pulmonaire.

D'autres causes ont pu être reconnues à l'origine de suffusions pleurales hémorragiques : R. A. A., typhoïde, hémopathies, diabète, cirrhose, infarctus pulmonaire. Mais derrière ces causes apparentes se cache souvent la tuberculose.

Devant une pleurésie hémorragique, il faudra donc tout d'abord penser à la tuberculose et au cancer; mais si ces causes ne sont pas retenues, il sera toujours judicieux d'envisager l'étiologie virale.

III — PLEURÉSIE A EOSINOPHILES ET PLEURÉSIE VIRALE

Il y a pleurésie à éosinophiles chaque fois que l'examen du liquide pleural décèle un taux d'éosinophiles supérieur à 10 %. Des causes multiples ont été signalées à l'origine de ces épanchements. Ils peuvent compliquer des infections pulmonaires banales ou des cardiopathies.

On en a rencontré au cours des septicémies de la fièvre typhoïde, du R. A. A., dans le mal de BRIGHT, la maladie de HODGKIN et même dans le cancer.

TURIAF récemment a rencontré des pleurésies à éosinophiles au cours de l'asthme.

Les virus sont susceptibles de provoquer l'apparition d'épanchements à éosinophiles (TURIAF, TAPIE, MICHON); l'éosinophilie pleurale coïncide parfois avec une éosinophilie sanguine discrète (11 % dans le cas de TAPIE, 12 % dans le cas de MICHON). Ces épanchements à éosinophiles d'origine virale sont donc à distinguer des épanchements de même nature apparus au cours de l'asthme ou des parasitoses notamment l'ascaridiose.

Devant une pleurésie à éosinophiles survenant chez un sujet dont l'examen ne révèle rien en dehors des signes pleuraux, il est bon de rechercher l'origine allergique ou parasitaire. L'interrogatoire permet de soupçonner l'asthme, les examens de selles révèlent la présence d'ascaris. Si cette enquête s'avère infructueuse, on se doit actuellement de mettre en œuvre les recherches virologiques.

LES ÉPANCHEMENTS D'ACCOMPAGNEMENT

Le domaine des pleuro-pneumopathies a été complètement transformé par la découverte des pneumopathies à virus. On avait autrefois individualisé différents syndromes sans aucune préoccupation d'unité étiologique.

La congestion pleuro-pulmonaire de POTAIN à symptomatologie de pleurésie avec épanchement riche en fibrine et polynucléaires évoluant vers la guérison en trois semaines.

Les cortico-pleurites se signalent par une symptomatologie mixte où prédominent souvent les signes pleuraux. Ces syndromes cliniques ressemblent fort à ce que nous appelons maintenant pneumopathie avec réaction pleurale.

Mais toutes les pleuro-pneumopathies ne sont pas virales et il faut les différencier de la pleurésie parapneumonique et de la pleurésie tuberculeuse secondaire.

La pleurésie para-pneumonique est bien connue. Il s'agit d'un épanchement pleural survenant au cours d'une pneumonie franche lobaire aiguë. La symptomatologie pleurale est souvent discrète et le liquide peu abondant : il est clair ou puriforme aseptique. L'existence de cet épanchement est brève (BESANÇON, BERNARD Ét.). La pneumonie évolue pour son propre compte avec ses caractères radiologiques et biologiques qui la différencient nettement des pneumopathies virales.

La pleuro-pneumonie est un des modes de début de la tuberculose tertiaire. Les images pseudo-caverneuses des pneumopathies virales ont été signalées (SIMONEL, NIVIÈRE, LARCAN); lorsque se surajoute un épanchement pleural à une telle pneumopathie et nous en avons observé un cas, le diagnostic différentiel avec la pleurésie tuberculeuse secondaire se pose tout naturellement.

CONCLUSIONS

I — On rencontre des épanchements pleuraux à virus :

Soit autonomes,
soit non autonomes.

II — Les épanchements autonomes :

Parmi ceux-ci, nous avons pu distinguer :

- des pleurésies séro-fibrineuses,
- des pleurésies hémorragiques,
- des pleurésies à éosinophiles.

Leur fréquence est très faible : nous n'avons trouvé que deux pleurésies autonomes pour 175 pneumopathies.

Leurs signes cliniques et radiologiques sont ceux d'épanchements modestes.

Leurs signes biologiques sont caractéristiques : ce sont essentiellement la négativité de l'inoculation du liquide pleural au cobaye et la positivité d'un des tests virologiques. Nous avons trouvé 3 réactions de HIRST positives.

III — Les épanchements non autonomes :

Nous avons trouvé des épanchements pleuraux associés à des lésions :

- pulmonaires : 20 % des pneumopathies virales s'accompagnent d'une réaction pleurale,
- péricardiques : cette association n'est pas exceptionnelle,

— rénales : nous n'avons rencontré qu'une seule fois une néphrite d'origine virale.

IV — L'importance du diagnostic de ces épanchements est considérable. Ils sont à différencier notamment de la tuberculose.

RÉFÉRENCES

- AMBESI, IMPIOMBATO (G.), GIUNCHI (G.). — Roentgenologic aspects of pulmonary and pleural manifestations of Q fevers. — *Radiol. Méd.*, 1952, **38**, 1145-1159.
- BACHMANN (A. L.), SARA (N. B.), MANTZ (H. E.). — Pleuretic involuement associated with P. A. P. — *Am. Med. J. Roentgénology*, 1945, **53**, 244-258.
- BENSIMON (P.). — Étude épidémiologique clinique et biologique des infections à adéno-virus. Thèse Lyon, 1956.
- BEZANÇON (F.), BERNARD (Ét.). — Les réactions pleurales de voisinage au cours des pneumopathies aiguës. *Presse Méd.*, 1929, **37**, 1197, 1200.
- BILLOTET (J.), EZANNO (J.). — Pneumopathie atypique avec épanchement pleural hémorragique et anémie consécutive. *B. M. S., Méd. Hôp. Paris*, 1951, **67**, 230-232.
- BLOOMFIED (A.) et MATTER (J.). — Changes in skin sensitiveness to tuberculin during epidemic of influenza. *Am. Rev. of tuberc.*, 1919, **3**, 166-171.
- BOUCHER (H.). — Aspects actuels des pneumopathies virales chez l'adulte et l'adolescent. *Sem. des Hôp. Paris*, 1954, **30**, 4358-4368.
- BOUCHER (H.), PETITJEAN. — Perspectives sur l'étiologie de la pneumonie atypique, type Reiman. *Lyon Méd.*, 1958, **17**, 657-661.
- BOUCHER (H.), BERTEIN, ROUMAGNAC. — P. A. à virus grippal A avec érythème noueux et disparition temporaire de l'allergie tuberculinique. *Lyon Méd.*, 1951, **185**, 11-15.
- BRETON (A.) et RAMON (P.). — Biologie de la tuberculose initiale. *Rev. du Pratic.*, 1952; **2**, 2121-2124.
- BRUN (J.), VIALIER (J.), FRAUDIN (R.). — P. A. avec érythème noueux et négativation de l'allergie cutanée tuberculinique. *Lyon Méd.*, 1948, **180**, 653-657.
- CATEIGNE (G.). — La grippe. — Étude étiologique et épidémiologique. *Rev. Pratic.*, 1954, **4**, 5-11.
- DONZELOT (E.) et CASTEL (Y.). — Les péricardites aiguës bénignes. *Rev. Pratic.*, 1955, **5**, 359-368.

- EYQUEM (A.). — Les agglutinines froides. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 2523-2531.
- FAHRETTIN ALPTEKIN. — An epidemic of pleureitis with effusion in Biltis Turkey. *Med. Jal.*, 1958, **1**, 1-11.
- FERRÉRE (M.). — Les épanchements pleuraux aseptiques et les épanchements puriformes au cours de la grippe. *Thèse Alger*, 1920.
- FLORMANN et WEISS. — « Serologic reaction in pulmonary atypical pneumonia. *Journ. Labor. and clin. Méd.*, 1945, **30**, 902-910.
- FOURESTIER (M.), BLACQUE (A.), BELAIRE. — Les anergies cutanées tuberculiniques et l'immunité dans l'infection tuberculeuse. Maloine, 1954.
- GERBAUX, HÉBER (J.), JONAS, MASSE (N.). — Épidémie familiale de maladie à virus du groupe A. P. C. chez trois enfants (un cas mortel). Étude clinique anatomique et virologique. *B. M. S. Med. Hop. Paris*, 1957, **73**, 519-529.
- GIROUD et GAULON. — Maladie de Burnet ou Q Fever. Étude clinique et épidémiologique. *Sem. Hôp.*, 1953, **23**, 699-707.
- GIROUD (P.) et GAUTHIER VILLARS (P.). — Des agents néorickettsiens ou voisins de la psittacose démontrent expérimentalement l'importance des zoonoses dans la pathologie rénale. *C. R. S. Ac. Sc.*, 1957, **245**, 1976-1978.
- GIROUD (P.) et MAINISCO (G.). — Hépatonéphrites chez les lapins nouveaux-nés dues à des néorickettsies ou à des éléments du groupe de la psittacose. *C. R. S. Ac. Sc.*, 1957, **245**, 2566-2565.
- GIROUD (P.) et JADIN (L.). — Constatations anatomo-pathologiques faites chez un muski ayant succombé à une infection provoquée par un élément virulent à la limite des rickettsies à côté du groupe de la psittacose. *Bull. Soc. Pathol. Exp.*, 1955, **48**, 19-21.
- GRASSO (G.). — Néphrites, isusual complication of minime typhus. *Acta Méd. Stal.*, 1951, **6**, 232-234.
- GUERRISI. — Glomérulo-néphrite pendant le typhus murin. *Acta Méd. Ital.*, 1948, **3**, suppl. 1.
- GUIHARD (J.). — Congestions pulmonaires et pneumonies à virus. *Concours méd.*, 1957, **41**, 4342-4357.
- JEUNE (M.) et BETHENOD (M.). — Les pneumonies atypiques primitives. *Rev. Pratic.*, 1954, **4**, 1471-1476.
- KNEELAND (Y.) et SMETANA (H. F.). — Current bronchopneumonia of inusual character and indetermined etiology. *Bull. of John Hopk. Hosp.*, 1940, **67**, 229-267.

- LACORNE (J.). — Réactions cutanées négatives à la tuberculine. Signification valeur. *Rev. Pratic.*, 1955, **5**, 391-393.
- LEPINE (R.) et SOHIER (R.). — Techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies à virus. Masson et C^{ie}, 1954, 298-367.
- MÉNARD (P. J.). — Une épidémie de grippe dans un milieu tuberculeux. *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1919, **43**, 93-101.
- MICHON (P.), SIMONEL (A.), NIVIÈRE (J.), LAMY (P.), LARCAN (A.). — Les pleurésies virales (à propos de 4 observations). *Rev. Lyonnaise Méd.*, 1958, **7**, 69-73.
- MICHON (P.), LARCAN (A.). — Les pneumopathies atypiques. Synthèses cliniques. *Supplément des monographies médicales et scientifiques*.
- MONNET (P.), LAGIER (R.), ORNITHOSE. — Psittacose pleuro-pulmonaire avec épanchement pleural puriforme. *Lyon Méd.*, 1952, **23**, 368-372.
- RAVENSWAY (C.), ERIKSON (C.), REH (E. P.). — Clinical aspects of atypical pneumonia. *JAMA*, 1944, **124**, 1-6.
- REIN et ELSBERG. — Studies on incidence and nature of false positive serologic reactions for syphilis. *Am. J. of clin. Pathol.*, 1944, 461-469.
- RICHET (M.), BARBIER. — Épanchements aseptiques de la plèvre au cours des infections pulmonaires grippales. *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1918, **42**, 1016-1018.
- SIEBERSCHMIDT. — Zur Prognose und tuberkulosa Actiologie der serosen Pleuretis. *Thèse Zurich*, 1924.
- SIRAND (L.). — Affections des voies respiratoires à sérologie syphilitique transitoirement positive. *Thèse Lyon*, 1948.
- SOHIER (R.), BENSIMON (P.), LAGABRIELLE (B.). — Infection à adénovirus avec atteinte pulmonaire et rénale. *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1957, **3**, 37-42.
- SOHIER (H.), MOREL (M.), DARBON (A.). — Sur l'origine virale possible d'une pleurésie sérofibrineuse lymphocytaire primitive (localisation probable d'un virus de la pneumopathie atypique primitive). *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1951, **67**, 1230-1234.
- SAKAMOLO (A.), SUZOKI (S.), KALO (H.), ARIYOSKI (T.). — Virus néphritis. *Tokoshn J. exp. Méd.*, 1952, **56**, 229-231.
- TAPIE (J.), MONNIER (J.), DELAUDE (C.), LETALLEC (A.). — Pleurésie hémorragique à éosinophiles au cours d'une grippe saisonnière avec réaction de HIRST positive pour le virus B. *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1957, **73**, 638-641.
- THIÉBAULT (J.). — Contribution à l'étude de l'ornithose (à propos de 34 observations). *Thèse Lyon*, 1952-1953.

- TOURNIER (P.). — Les virus adéno-pharyngo-conjonctivaux. Un nouveau groupe de virus pathogène pour l'homme. *Presse Méd.*, 1956, **54**, 1266-1269.
- TOSCANO (F.), ANGELA (G. C.). — Pulmonary infiltration and pleureitis with eosinophiles. Question whether due to virus of eosinophilic monocytic fever of Magrassi, Leonardi, *Min. Ped.*, 1953, **5**, 126-130.
- TURIAF (J.). — Diagnostic clinique radiologique et biologique des pneumonies atypiques. *Rev. Pratic.*, 1954, **4**, 1441-1450.
- TURIAF (J.). — Les épanchements pleuraux à éosinophiles au cours de l'asthme. *Sem. Hôp. Paris*, 1955, **31**, 4117-4124.
- TURIAF (J.), BLANCHON (P.), GALLOUEDEC (C.). — Deux cas de pleurésie interlobaire sérofibrineuse autonome à virus grippal. *B. M. S. M. Hôp. Paris*, 1957, **73**, 241-246.
- TURIAF (J.). — Pleurésies virales. *Entretiens de Bichat méd.*, 1957, 385-390 et pleuro-péricardite grippale *Soc. Méd. Hx. Paris*, octobre 1958.
- TURIAF (J.), BLANCHON (P.), EYQUEM et CHABOT (J.). — Syndrome dit de « Fanconi Hégglin » et pneumonie atypique (coexistence chez le même malade des réactions sérologiques de la syphilis transitoirement positives, de la réaction de HIRST pour la grippe et d'agglutinines froides à un taux élevé.) *B. M. S. Méd. Hôp. Paris*, 1952, **73**, 146-152.
- VANDER (J. B.). — Pleural effusion in infection mononucleosis. *Ann. of Int. Med.*, 1954, **41**, 146-151.
- VERAN (P.). — Pneumonies à virus. Problèmes diagnostiques en particulier chez les tuberculeux. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, **71**, 2850-2853.
- MICHON (P.), DORNIER (R.), LARCAN (A.), PETERS (A.). — Ornithose-
psittacose avec pleurésie à éosinophiles. *Rev. Méd. Nancy*, 1957, **82**, 1256-1258.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	19
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Les pleurésies virales autonomes</i>	21
— Généralités	21
— Clinique et Radiologie	30
— Biologie.	34
— Épidémiologie et Pathogénie	47
— Diagnostic et Traitement.	49
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Les épanchements non autonomes</i> . . .	53
— Les épanchements pleuraux accompagnant les pneumopathies virales	54
— Les épanchements pleuraux tardifs	61
— Les épanchements pleuraux contemporains d'autres localisations :	
. Les pleuro-péricardites virales	64
. Les néphrites virales	69
TROISIÈME PARTIE. — <i>Place et importance des pleurésies virales dans la pathologie virale</i>	75
— Épanchements autonomes	76
. Pleurésie séro-fibrineuse et pleurésie virale . .	76
. Pleurésie hémorragique et pleurésie virale . .	82
. Pleurésie à éosinophiles et pleurésie virale . .	83
— Épanchements d'accompagnement	84
CONCLUSIONS	85
RÉFÉRENCES	87

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT, NANCY — N° D'ORDRE : 779.127-11-58
DÉPOT LÉGAL : 4^e TRIMESTRE 1958
